This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

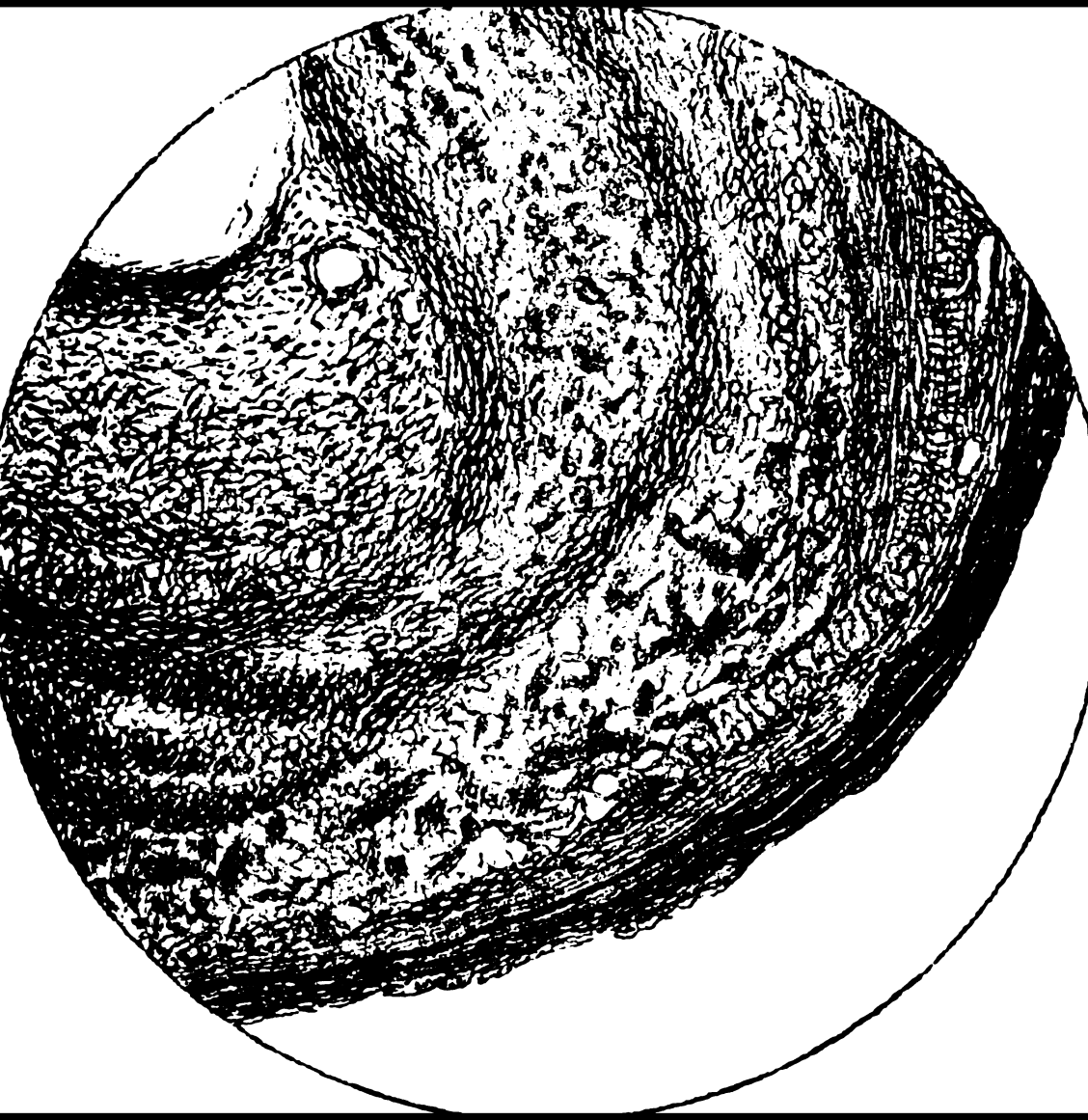
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

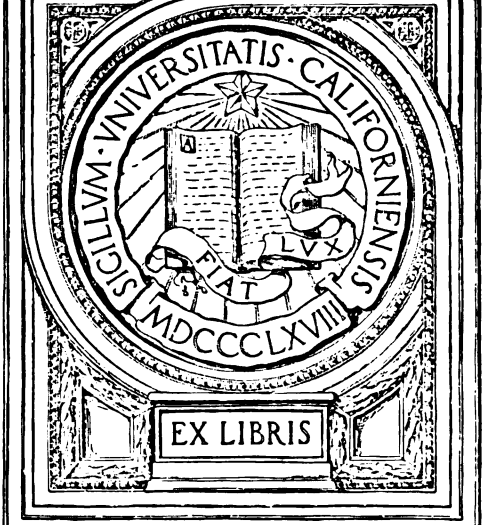
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



Neurologisches Zentralblatt

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES ZENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

ACHTER JAHRGANG.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1889.

Digitized by Google

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 1. Januar. No. 1.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des Musc. cucullaris, von Prof. Dr. **W. Erb.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Bijdrage tot de kennis van den aanvang der Schwann'sche scheede aan de spinale zenuwwortels, door **Spronck.** — Experimentelle Physiologie. 2. Weitere Untersuchungen über die Schilddrüse, von **Munk.** 3. Note relative à l'action physiologique du nitrate de cytisine, par **Prevost et Binet.** 4. Over den weérstand der zenuwen dwars en overlangs, door **Place.** 5. Schema für die topische Diagnostik der Störungen der reflectorischen Pupillen-Bewegungen, von **Magnus.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Atassia locomotrice di origine cerebellare, pel **Borgherini.** 7. Cerebellar tumour, by **Ralfton.** 8. Case of cancer of the right lobe of the cerebellum and left lenticulare nucleus: marked vertigo; no paralysis, by **Bramwell.** 9. Ueber Tuberkel-Knoten des Cerebellums, von **Krauss.** 10. Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurms nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sog. cerebellaren Ataxie, von **Becker.** 11. Casuistische Mittheilungen aus der Nerven-Abtheilung des ersten Moskauer Stadtkrankenhauses, von **Lunz.** 12. Ein Fall von acuter, disseminirter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einem Syphilitischen, von **Buss.** 13. Note sur l'étiologie de l'épilepsie, par **Marie.** 14. Observations on the pathology and treatment of epilepsy, by **Robertson.** 15. Sur la pathogénie de l'épilepsie, par **Lemoine.** 16. Dental irritation as a factor in the causation of epilepsy, by **Brubaker.** 17. Ricerche sulla oliminazione del acido fosforico per le orine negli epilettici, pel **Rivano.** 18. De l'epilepsie progressive, par **Bourneville et Bricon.** 19. De la température dans l'état de mal épileptique, par **Bourneville.** 20. De la température dans les accès isolées d'épilepsie, par **Lemoine.** 21. Epilepsie et asymmetrie fronto-faciale, par **Bourneville et Sollier.** 22. Sul valore semiologico della epilessia Jacksoniana, del **Ventra.** 23. Absence of motor areas in the brain of an epileptic, by **Smith.** 24. Ueber die Häufigkeit der epileptischen Anfälle in Bezug auf die Stunden, von **Féré.** 25. Inhibition, Vortrag von **Mercier.** 26. The epileptic paroxysm, by **Oliver.** — Psychiatrie. 27. Zur Lehre von der Pathogenese der Hallucinationen und Epilepsie, von **Tomaschewsky** und **Ssimonowitsch.** 28. Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung, von **Wagner.** 29. Ueber das Zusammenvorkommen von Epilepsie und originärer Paranoia, von **Pohl.** 30. Psychische Epilepsie, von **Gerstacker.** 31. Clinical observations epileptic insanity, by Finlay. — Therapie. 32. Trepanation för epilepsi, af **Saltzmann.** 33. A contribution to the diagnosis and surgery of cerebral tumors, by **Seguin.** 34. Drei Fälle von Unterbindung der Art. vertebralis bei Epilepsie, von **Bernays.**

III. **Aus den Gesellschaften.**

IV. **Vermischtes.**

9123

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des Musc. cucullaris.

Von Prof. Dr. **W. Erb** in Heidelberg.

Vor einiger Zeit stellte sich ein junger Bursche auf meiner Klinik vor, der bei der Untersuchung auf den ersten Blick ganz das Bild einer beginnenden juvenilen Muskelatrophie (Erb) darzubieten schien: die nach vorn gesunkenen Schultern, das Hervorstehen des obern inneren Winkels der Scapula über die Nacken-Schulterlinie, das flügelförmige Abstehen und die Entfernung des inneren Scapularrandes von der Wirbelsäule, die Abflachung der vordern oberen Brustregion, die mächtige Entwickelung der Deltoidei — alles dies erschien gerade so wie es uns in vielen Fällen von der genannten Krankheitsform entgegentritt. Die genauere Prüfung lehrte jedoch, dass diese Form der Dystrophia muscul. progr. nicht vorlag, sondern dass es sich lediglich um das doppelseitige, fast vollständige Fehlen des Musc. cucullaris handelte. Dies brachte jene charakteristische Stellung der Schulterblätter und Schultern hervor.

Isolirtes Fehlen einzelner Muskeln und Theile von Muskeln ist ja hinreichend oft beobachtet worden; so weit es klinisch zu controlirende und diagnostisch wichtige Muskeln betrifft, ist dieses Fehlen allerdings im Ganzen selten; am häufigsten ist es noch vom Pectoralis major und minor beobachtet und beschrieben. So weit ich sehe, ist es in dieser Ausdehnung und Vollständigkeit am Musc. cucullaris noch nicht beobachtet worden; unser Fall erscheint als ein Unicum und schon deshalb würde seine Mittheilung gerechtfertigt sein; noch mehr aber, weil er nicht ohne Wichtigkeit für die Differentialdiagnose der Dystrophia musc. progr. ist und weil die bei ihm ausgeführte Untersuchung excidirter Muskelstückchen zu allerlei, wie mir scheint, nicht ganz überflüssigen Betrachtungen über die Genese und Bedeutung solcher Vorkommnisse anregt.

Ich theile zunächst den Fall selbst etwas genauer mit.

Joseph Lehr, 20 Jahre alt, Bauernsohn von Otterstadt; eingetr. 18. VII. 88.

Eltern und drei Geschwister gesund. In der ganzen Familie scheint eine ähnliche Störung nicht wieder vorzukommen.

Pat. suchte ärztliche Hülfe wegen eigenthümlicher nervösen Erscheinungen, an welchen er seit dem 12. Lebensjahre leidet. Von Zeit zu Zeit, alle 12—14 Tage, treten Anfälle von Schläfrigkeit auf, die 1—2 Tage dauern, von Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit gefolgt sind, aber nie mit Bewusstlosigkeit oder Krämpfen einhergehen. In der Zwischenzeit will Pat. ganz munter und bei gutem Appetit sein. Er klagt ausserdem über ungenügenden Schlaf; in den letzten Jahren auch über Abnahme des Gedächtnisses und der Auffassungskraft. Seit $^1/_2$ Jahre will er Zuckungen bemerkt haben, durch welche der Kopf bald nach der einen, bald nach der andern Seite bewegt wird, auch Zucken um den Mund; er kann nicht ruhig sitzen, muss öfter aufstehen. Alle übrigen Körperfunctionen seien normal.

Wann die eigenthümliche Deformität seiner Schultern entstanden ist, weiss weder Pat. noch sein Vater zu sagen. Bemerkt wurde sie zuerst im 12. Lebensjahre

Digitized by Google

durch seinen Schneider; es fiel ferner auf, dass er sich auf dem Felde beim Arbeiten auffallend tief bücken musste und schwere Lasten nicht so gut heben konnte, wie Andere. Das soll sich allmählich verschlimmert haben, besonders seit dem 19. Lebensjahre, so dass er in der Verrichtung schwererer Arbeiten erheblich behindert war; besonders mühsam war es ihm, schwere Gegenstände hoch, z. B. auf seinen Kopf, zu heben. Von sonstigen Schwächeerscheinungen hat er dagegen nichts bemerkt.

Status. Kräftig gebauter, musculöser junger Mann von gesunder Gesichtsfarbe und etwas stumpfem Gesichtsausdruck.

An dem entblössten Oberkörper fällt sofort eine erhebliche Veränderung in der Haltung und Configuration der Schultern auf: beide Schultern hängen auffallend herab und erscheinen nach vorn gesunken; die Brust erscheint dadurch auffallend schmal und flach (nur 23 cm von einem Deltoideusrand zum andern) und eine schräg aufsteigende Längsfalte zieht sich von der Achselhöhle gegen die Clavicula hin; den inneren oberen Schulterblattwinkel sieht man von vorn beiderseits buckelartig über die Nacken-Schulterlinie hervorspringen. Die Deltoidei sind auffallend stark entwickelt, erscheinen geradezu wie hypertrophisch; dem gegenüber erscheinen die Oberarme eher etwas schwach.

Von hinten gesehen stehen die inneren Schulterblatträndер weit von der Wirbelsäule ab, links im Mittel ca. 11 cm, rechts 10 cm (bei kräftigen Gesunden 6—7 cm); sie verlaufen fast parallel mit der Wirbelsäule, sind nur ein wenig nach oben divergirend; durch das gleichzeitige Nachvornsinken der Schultern erscheint der Rücken stärker abgerundet und gewölbt; die Entfernung von einem Acromion zum andern beträgt

über den Rücken — 50 cm (bei einem Gesunden — 42 cm);
über die Brust — 41 cm (bei einem Gesunden — 45 cm);

also gerade das umgekehrte Verhältniss wie beim Gesunden.

Zieht man eine gerade, horizontale Linie von einem Acromion zum andern, so steht der innere obere Schulterblattwinkel links ca. 6,0 — rechts ca. 6,5 cm oberhalb dieser Linie; beim Gesunden stehen diese Winkel in gleicher Höhe mit derselben. Bei dem Herabsinken des vordern Schulterblattwinkels ist also der innere obere Winkel gleichzeitig in die Höhe gerückt. Die Entfernung desselben von der Medianlinie beträgt beiderseits ca. 12 cm.

Sonst ist bei der Besichtigung des Kranken nichts Abnormes zu entdecken; er hat überall eine kraftvoll entwickelte Musculatur. Deutliche Störungen treten nicht wieder hervor, wenn man den Kranken bestimmte Bewegungen ausführen lässt.

Die Hebung des Arms bis zur Verticalen geht schwieriger als normal, obgleich die Scapula durch die völlig normale Wirkung des Serrat. antic. major dabei energisch nach aussen rückt, und obgleich der Deltoideus sich dabei in kraftvoller Weise contrahirt; es werden eben das Acromion und die Schulter nicht nach hinten und oben gezogen. Die Hebung des linken Arms geht entschieden leichter als die des rechten; das r. Schulterblatt sinkt dabei viel tiefer herab als das l., weil letzteres durch das — unten zu beschreibende — erhaltene, zum acromialen Ende der Clavicula gehende Bündel des Cucullaris einigermaassen fixirt und in die Höhe gehoben wird.

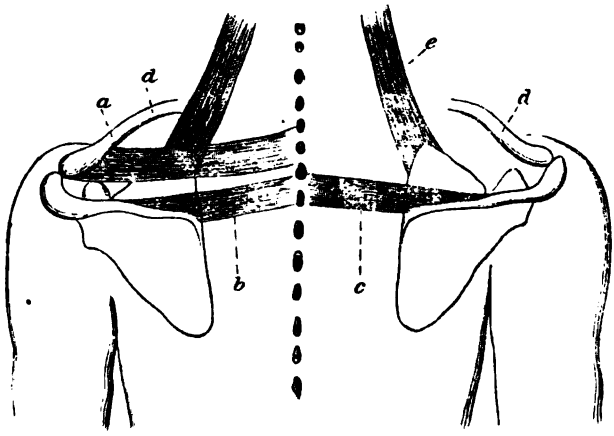
Beim Heben der Schultern, beim Achselzucken, erkennt man leicht, dass nur der Levator anguli scapulae in Action tritt und, als mächtiger Muskelbauch hervorspringend, den innern obern Schulterblattwinkel erhebt. — Die zum Acromion und Schlüsselbein von oben herabziehenden Muskelbündel (vorderer Rand des Cucullaris) fehlen durchaus.

Das Zurückziehen der Schulterblätter gegen die Wirbelsäule geschieht ziemlich kräftig, durch die Rhomboidei, die sehr stark entwickelt sind; man erkennt dabei leicht, dass beiderseits die untere Partie des Cucullaris vollständig fehlt.

Digitized by Google

Es tritt also in der Hauptsache ein anscheinend vollständiges, aber isolirtes Fehlen beider Cucullares hervor. Die genaueste Untersuchung lässt alle übrigen Muskeln als vorhanden und kräftig entwickelt erscheinen: so die Levatores anguli scap., die Sternocleidomastoidei (der rechte erscheint etwas hypertrophisch, der linke etwas schwächer, über dem letzteren befindet sich eine alte Drüsennarbe); die Pectorales — sehr kräftig; ebenso die Rhomboidei, welche bei allen möglichen Bewegungen der Arme und Schultern mit besonderer Mächtigkeit hervortreten und deren obere Bündel wegen des Hochstandes des innern Schulterblattwinkels mehr horizontal verlaufen; die Latissimi, Supra- und Infraspinati, die Serrati antici maj., die Lenden- und Nackenmuskeln etc. Auch durch die elektrische Prüfung wird das Vorhandensein und die normale Entwickelung aller dieser Muskeln in vollkommen überzeugender Weise constatirt. — Ebenso erweisen sich alle Muskeln der obern und untern Extremitäten vollkommen normal und gut entwickelt; nirgends findet sich Schwäche oder Atrophie.

Durch eine minutiösere Untersuchung, mit Hülfe genauer Inspection und Palpation in der Ruhe und bei Bewegungen und besonders mittels sehr genauer elektrischer Prüfung liess sich jedoch feststellen, dass die Cucullares nicht in toto verschwunden sind, wie es zuerst den Anschein hatte, sondern dass vom linken Cucullaris zwei, vom rechten noch ein schmales Bündel erhalten sind.



Schematische Skizze der vom Cucullaris erhaltenen Muskelbündel.
a erhaltenes Clavicularbündel links. *b* erhaltenes Scapularbündel links.
c dasselbe rechts. *e* Levator anguli scap. *d* Clavicula.

Links erkennt man ein schmales, ziemlich derbes Bündel (s. Figur, *a*), welches vom 5.—7. Halswirbel entspringt und horizontal nach aussen zum äussern Ende der Clavicula zieht; es tritt beim Versuch, den Arm zu erheben, sehr deutlich gespannt hervor und lässt sich nach oben und unten scharf abgrenzen, geradezu mit den Fingern umgreifen. Dies Bündel lässt sich sowohl vom Levator ang. scap., wie von den Rhomboideis und dem Supraspinatus deutlich und sicher abgrenzen und tritt besonders auch bei elektrischer Reizung sehr prägnant und isolirt hervor. Es ist kein Zweifel, dass es ein restirendes Bündel von der mittleren Portion des Cucullaris ist; seine Insertion an der Clavicula — und nur an dieser — lässt sich mit vollkommner Sicherheit palpiren.

Unterhalb dieses Bündels lässt sich dann noch ein zweites schwächeres Muskelbündel constatiren (*b*), welches von den obersten Brustwirbeln zu der innern Hälfte

Digitized by Google

der obern Fläche der Spina scap. zieht und deutlich von den darunter liegenden Rhomboideis getrennt werden kann. Bei activer Contraction oder elektrischer Reizung lässt sich die Lücke, welche zwischen diesen beiden Bündeln gegen das Acromion zu — zwischen dem vordern, äusseren Theil der Spina scap. und der Clavicula — bleibt, sehr gut palpiren.

Auf der rechten Seite fehlt das l. vorhandene, zur Clavicula ziehende Bündel vollständig; die Clavicula lässt sich, bei erhobenem Arm, bis zum Acromion hin als von jeder Muskelinsertion frei mit Sicherheit abtasten; auch die elektrische Untersuchung enthüllt kein solches Bündel. Dagegen ist auch auf der rechten Seite ein dem linksseitigen Bündel *b* analoger Muskelrest (*c*) durch die elektrische Prüfung mit Sicherheit nachzuweisen.

Diese 3 Muskelbündel reagiren auf den faradischen und galvanischen Strom in vollkommen normaler Weise, bei directer und indirecter Reizung, sogar mit auffallender Leichtigkeit und sind dadurch ganz besonders leicht zu demonstriren. — Keine Spur von Entartungsreaction. Keine fibrillären Zuckungen.

Alles Uebrige vom Cucullaris scheint in der That vollständig zu fehlen und es ist auch durch die genaueste elektrische Untersuchung von den sonst so leicht nachzuweisenden obern und vordern Bündeln dieses Muskels nicht eine Spur zu erkennen; ebensowenig aber auch von seiner unteren Portion.

Im Uebrigen ist von dem Kranken nicht viel Weiteres zu melden: Die Clavicula ist beiderseits an ihrem sternalen Ende stark verdickt; Pupillen, Reflexe, Sensibilität, Sinne etc. sind ganz normal. Alle Bewegungen des Pat. verrathen eine gewisse Ungeschicklichkeit. Seine Hände sind meist feucht und kühl. Seine Intelligenz ist gering entwickelt; er geräth durch vieles Fragen in Unruhe und seine Antworten sind unzuverlässig. — Alle inneren Organe sind normal.

Er wird einige Wochen hindurch mit Brom, Valerianathee und Elektricität behandelt und dadurch von seinen nervösen Beschwerden in der Hauptsache befreit.

Epicrise. Dass es sich in der That hier um das handelt, was in der Ueberschrift gesagt ist, kann füglich keinem Zweifel unterliegen: d. h. es besteht ein fast vollständiges Fehlen, ein Defect beider Cucullares. Die genaue Beschreibung des Falles, die sich auf sorgfältige und oft wiederholte Untersuchung gründet, beweist dies ohne Weiteres. Dass dieser Defect ein ganz isolirter ist, sich nicht auf andere Muskeln noch erstreckt, ist ebenso sicher. Wir sind also wohl berechtigt, die Diagnose auf doppelseitigen Defect des Cucullaris zu stellen. Dagegen sind wir noch nicht darüber im Reinen, ob es sich hier um eine wirkliche Erkrankung, um eine fortgeschrittene Atrophie des Muskels, oder etwa um ein von Geburt an vorhandenes, also angeborenes völliges Fehlen der meisten Bündel beider Cucullares handelt — also ob um einen pathologischen Process oder um eine angeborene Missbildung. Aus der Anamnese sind darüber jedenfalls sichere Anhaltspunkte nicht zu gewinnen. Diese Frage werde ich später noch erörtern.

Das gegenwärtige klinische Bild, das zunächst sehr lebhaft an Dystroph. musc. progr. erinnert, ist vollkommen charakteristisch; wir konnten alle die von Duchenne[1] bereits angegebenen Störungen in der Haltung und Bewegung des Schulterblattes und Armes constatiren, wie sie aus der Atrophie und Lähmung des Cucullaris sich ergeben. Selten ist Gelegenheit gegeben, dies in einem so

[1] G. B. Duchenne (de Boulogne), Physiologie der Bewegungen. Deutsch von Wernicke. Cassel u. Berlin 1885. S. 2—14.

Digitized by Google

reinen, durch keinerlei andere Muskelstörungen complicirten Falle zu thun; DUCHENNE hat, soweit ich sehe, stets complicirtere Fälle (meist von Dystroph. musc. progr.) vor sich gehabt. Trotzdem vermag ich Neues über die Function des Cucullaris nicht beizubringen und kann mich lediglich auf die lichtvollen Angaben von DUCHENNE beziehen. Ich will hier nur darauf hinweisen, wie wichtig die Action der oberen und mittleren Bündel des Cucullaris für die völlige Hebung des Armes ist; dieselbe kommt in der That, mögen Deltoideus und Serratus ant. maj. noch so energisch wirken, nicht in genügender Weise zu Stande, wenn diese Bündel des Cucullaris fehlen (vergl. besonders die Bewegung des r. Arms in unserm Falle.)

Vergeblich habe ich mich bemüht, ähnliche Fälle in der Litteratur zu finden. Es ist natürlich, dass diese Dinge besonders als gelegentliche Funde in den Secirsälen auftauchen. In der umfassenden Zusammenstellung aller bis dahin bekannten Muskelvarietäten, welche MACALISTER[1] 1872 gegeben hat, findet sich vom Cucullaris nur erwähnt, dass SÖMMERING den centralen Theil des Muskels fehlend, QUAIN den Cucullaris ohne Clavicularansatz gefunden hat und MACALISTER selbst diesen Clavicularansatz zu einem rudimentären Bande reducirt sah. Das ist Alles! In der späteren Litteratur, soweit ich sie aus den Jahresberichten ersehen konnte, findet sich ebenfalls nichts von einem partiellen oder totalen Defect des Cucullaris erwähnt, wenn auch einzelne Varietäten desselben (z. B. Fortsetzung des Clavicularursprungs bis gegen den Sternocleidomastoideus hin — W. GRUBER,[2] H. VIRCHOW,[3] abnorme Theilungen und Ursprünge des Muskels u. dgl.) gelegentlich erwähnt werden. Ein Fall von der Ausdehnung und Doppelseitigkeit des Defects, wie der unserige, scheint also bisher nicht beschrieben.

In andern Muskeln, die den Nervenpathologen interessiren könnten, scheinen solche Defecte allerdings schon öfter beobachtet zu sein; vielleicht am häufigsten im Pectoralis major und minor. So beschreibt ZIEMSSEN[4] mehrere derartige Beobachtungen von Fehlen der Sternocostalpartien des Pector. major bei gleichzeitigem völligen Fehlen des Pectoralis minor, BÄUMLER[5] hat einen solchen Fall zur Untersuchung der Function der Intercostales verwerthet, POLAND fand Fehlen des linken Pectoralis major (excl. Clavicularportion), MACALISTER Fehlen der Sternalportion des r. Pectoralis major, NUHN, QUAIN, BARKOW, GRUBER[6]

[1] MACALISTER, Additional observations on muscul. anomalies in human anatomy with a catalogue of the princip. muscul. variations hitherto published. Transact. of the Roy. Irish Academy. Vol. XXV. p. 1. Dublin 1875.

[2] W. GRUBER. Bull. de l'Acad. imp. de St. Pétersbourg. 1867. XII. p. 247.

[3] H. VIRCHOW, Varietätenbeobachtungen aus dem Präparirsaal zu Würzburg. 1877/78. Verh. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. 1879. XIII. S. 270. Vgl. auch HENLE, Anatomie. I. 3. S. 24. 1858.

[4] ZIEMSSEN, Elektric. in d. Med. 3. Aufl. 1866. S. 224. (5. Aufl. 1887. S. 269.) — Deutsche Klinik 1858. Nr. 16. S. 158.

[5] BÄUMLER, Beobachtungen und Geschichtliches über die Wirkung der Zwischenrippenmuskeln. Diss. Erlangen 1860.

[6] GRUBER, Fehl. d. port. clavic. des Pector. maj. — Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1869. Nr. 22. S. 385.

Digitized by Google

Fehlen seiner Clavicularportion, Quain Fehlen der untern Hälfte der Costalportion, Poland, Barkow, Burney Yeo,[1] gleichzeitiges Fehlen des Pectoralis minor, Flesch[1] in einem Falle Fehlen der Sternalportion des Pector. maj. sin., in einem andern: Fehlen des Pector. minor. Auch Nunn (bei B. Yeo l. c.) erwähnt einen solchen Defect in flüchtiger Weise. Gerade dieser Defect, dem ein gewisses Interesse mit Rücksicht auf die Dystroph. musc. progr. nicht abzusprechen ist, scheint also nicht gerade ungewöhnlich zu sein und ist wiederholt zur Untersuchung der Function der Intercostales benützt worden. (Einen neuesten Fall von Kobler [Wiener klinische Wochenschr. 1888], von dem ich während der Correctur erfahre, habe ich noch nicht genauer einsehen können.)

Weiterhin erwähnt Macalister einmal das Fehlen des Biceps brachii, Gruber[2] beobachtete Mangel der mittleren Portion und Defect fast der ganzen Clavicularportion des Deltoideus, A. W. Otto[3] Fehlen der ganzen vorderen Hälfte desselben Muskels; Drachmann[4] sah das völlige, wahrscheinlich angeborne doppelseitige Fehlen des Quadriceps femoris, W. Gruber[5] Defect des äussern Kopfes des Gastrocnemius. Derselbe Autor beschreibt in ziemlich zahlreichen Fällen das Fehlen des den Pathologen sehr wenig interessirenden Quadratus femoris[6] und des Musc. omohoideus.[7]

Alle diese Dinge werden mehr als Curiositäten von den Anatomen aufgeführt (abgesehen von jenen Varietäten, welche hervorragendes vergleichend-anatomisches Interesse bieten). Es fehlen selbstverständlich den Anatomen die pathologischen Gesichtspunkte, von welchen aus eine genauere Untersuchung der defecten Muskeln selbst oder ihrer Genossen in manchen derartigen Fällen erwünscht wäre. Und die mitgetheilten Beobachtungen lehren deshalb auch wenig oder nichts über das eigentliche Wesen dieser Defecte, über ihr Zustandekommen, ihre Pathogenese etc. Besonders bleibt die Frage meist unerörtert, ob es sich dabei stets um angeborne Varietäten und Defecte und nicht etwa auch in einzelnen Fällen um durch pathologische Vorgänge herbeigeführte Veränderungen handelt.

---

[1] Burney Yeo, Congenital absence of a portion of the pector. maj. muscle etc. Lancet. 1873. March 15.

[2] Flesch, Varietätenbeobachtungen aus dem Präparirsaal zu Würzburg. Verhandl. d. physik.-med. Ges. z. Würzb. 1879. XIII. S. 246.

[3] Wenzel Gruber, Mangel der mittleren Portion des Musc. deltoid. Virchow's Archiv. 1872. Bd. LIV. S. 184.

[4] A. W. Otto, Lehrb. d. pathol. Anat. Berlin 1830. S. 247. 249.

[5] Drachmann, Tilfaelde of medfödt Mangel of musc. quadric. fem. Nord. med. Ark. 1872. Bd. IV. (vgl. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1872. II. 457. u. 1873. I. S. 10.)

[6] W. Gruber, s. Virchow-Hirsch, Jahresber. 1879. I. S. 11.

[7] Gruber, Virchow's Arch. Bd. LXXIII. S. 346. Bd. LXXVII. S. 131.

[8] Virchow's Archiv. 1878. Bd. LXXIII. S. 345.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

I. Referate.

Anatomie.

1) Bijdrage tot de kennis van den aanvang der Schwann'sche scheede aan de spinale zenuwwortels, door C. H. H. Spronck. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1888. Festbundel, Donders-jub. blz. 147.)

Die ersten Ranvier'schen Einschnürungen, die an den Nervenfasern der spinalen Wurzeln nach dem Verlassen des Rückenmarks sich ziemlich in gleicher Höhe zeigen, bilden zusammen eine charakteristische, im allgemeinen plattenförmige Gruppe, entweder noch in der grauen Rindenschicht des Rückenmarks oder in der Pia-Oeffnung oder auch ausserhalb derselben. Diese Gruppe bildet, die Wurzel in querer Richtung durchschneidend, eine morphologische Grenze zwischen dem nackten centralen und dem mit Schwann'scher Scheide umgebenen peripherischen Theile der Nervenfaser. Der eingeschnürte Anfang des ersten interannulären Segments der Schwann'schen Scheide erscheint konisch und ist von Neurogliazellen umwoben, die man eine Strecke lang in die peripherische Wurzel verfolgen kann. Das erste interannuläre Segment einer Nervenfaser hat meist dieselbe Länge wie das folgende. Oft liegen auch die zweiten Einschnürungen zu einer Gruppe in der Nervenwurzel vereinigt, aber je nach der Länge der Segmente gegen einander verschoben, in manchen Wurzeln in der Form von lateinischen Kreuzen; diese Verschiebung wird bei jeder folgenden Gruppe grösser, bis schliesslich von einer Gruppirung nicht mehr die Rede sein kann. Dem Frommann'schen Bindegewebsbogen liegt die Gruppirung der ersten Einschnürungen zu Grunde, er zeigt also die Grenze zwischen dem centralen und peripherischen Theile der Wurzel an. An der centralen Nervenfaser zeigen sich Unterbrechungen ihrer Scheide, die an die Einschnürungen der peripherischen Nervenfasern erinnern; diese Unterbrechung erscheint als eine dünne Scheidewand, die den Achsencylinder senkrecht kreuzt; die Markscheide behält dabei ihre cylindrische Gestalt. Walter Berger.

Experimentelle Physiologie.

2) Weitere Untersuchungen über die Schilddrüse, von Hermann Munk. (Sitzungsberichte der Akademie der Wissensch. zu Berlin. 1888. XL.)

„Die Drüse kann in Fortfall kommen, ohne dass eine merkliche Störung im Befinden und Verhalten des Thieres sich einstellt. Dass es unter Umständen anders scheint, dass die Exstirpation der Schilddrüse bei einzelnen Thierarten öfters oder in der Regel schwere, ja tödtliche Krankheit nach sich zieht, kann nur von unbeabsichtigten Schäden herrühren, welche der Eingriff in diesen Fällen mit sich bringt."

Diesen Satz sucht Herr M. in der obigen Arbeit zu erweisen. Er giebt zunächst eine Beschreibung des Krankheitsbildes beim Hunde nach der Exstirpation der Schilddrüse, welches sich im Wesentlichen zusammensetzt aus Respirations- und Circulationsstörungen und abnormen Bewegungserscheinungen, fibrillären Zuckungen, tonischen und klonischen Krämpfen und epileptiformen Anfällen. Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des letzten Brustwirbels hat auf die Zuckungen, die tonischen und klonischen Krämpfe (wohl aber auf den epileptiformen Anfall) im Hinterkörper keinen Einfluss. Daraus schliesst M., dass allgemeine Ernährungsstörungen des Centralnervensystems überall (nicht bloss in irgend einem Herde), durch die Operation bedingt, den Krämpfen zu Grunde liegen. Solche Ernährungsstörungen werden auch von den Circulations- und Respirationsstörungen erzeugt resp. verstärkt, indem durch sie oft wochenlang, unzureichender Gaswechsel und unzureichende Blutzufuhr bedingt wird. — Aufregungen, starke Bewegungen,

Digitized by Google

Anstrengung beim Fressen (wenn Fleisch anstatt Milch verabreicht wird) befördern die Krankheitsanfälle resp. rufen sie hervor; und so erklärt sich nach M. die angebliche Apathie der operirten Hunde, weil diese nämlich sich mit Absicht recht ruhig verhalten, die Nahrung selbst vermeiden bis zur Inanition. Der Tod tritt ein entweder in den Krämpfen infolge der mechanischen Behinderung der Athmung oder nach dem Aufhören der Reizerscheinungen durch allmähliche Lähmung des Athmungscentrums; oder aber das Thier stirbt in den folgenden Wochen, durch den Nahrungsmangel erschöpft den Hungertod.

Es ist nun wohl möglich, dass diese Folgen der Schilddrüsenexstirpation daher rühren, dass die Schilddrüse mit einer lebenswichtigen, für das Centralnervensystem bedeutsamen Function ausgefallen ist. Die andere Möglichkeit aber, dass blos Reizungen, welchen die in der Umgebung der Schilddrüsenlappen befindlichen Nerven (Vagosympathici, Laryngei, Rami cardiaci u. s. w.) auch dem operirten Eingiff unterliegen, die Folgekrankheit bedingen, erscheint M. begründeter. Denn die Krankheitsausbrüche gehen der grösseren oder geringeren Wundreaction, der entzündlichen Schwellung, einigermassen parallel, werden durch heftige Halsbewegungen, stärkere Zerrung der Speiseröhre bei Fleischfütterung, durch Nachblutungen und Nachoperationen befördert.

Wenn M. die Schilddrüse nicht entfernt, sondern nur aus ihrer Umgebung heraushob und dann wieder anheilen liess, oder sie durch Unterbindung ihres Hilus ausschaltete, oder durch reizende Einspritzungen die Umgebung der Drüsen in Entzündung versetzt, so treten ähnliche Krankheitserscheinungen auf, wie nach der Exstirpation.

Bleiben die Hunde am Leben — etwa 25 haben bis jetzt die Exstirpation oder Ausschaltung der Schilddrüse ohne Erkrankung überstanden — so war die Wundreaction gering. Einigermassen unverständlich sind jedoch die allerdings sehr seltenen Fälle, wo nach der Exstirpation der Hund monatelang gesund blieb, Alles verheilt ist und dann noch plötzlich die Krankheit ausbricht. Dasselbe gilt von denjenigen Operationen, in welchen erst die eine Hälfte der Schilddrüse ohne jeden Schaden exstirpirt war und, wenn man nach Monaten die andere Hälfte genau ebenso und ebenso ohne erhebliche Wundreaction entfernte, der Hund krank wurde und starb. Hier ist eine unbekannte Schädlichkeit zu vermuthen.

Was die anderen Thiere, an denen die Schilddrüsenexstirpation ausgeführt ist, anbetrifft, so zeigen sie eine sehr verschieden starke Reaction: Hund, Katze und Fuchs erliegen fast immer, Kaninchen, Ratte, Schaf, Schwein (nach Munk) selten. Eine mittlere Stellung nimmt der Affe ein, und der Mensch eine dem Affen sehr nahe stehende; doch erliegt der Affe nicht selten den bei ihm stärker auftretenden Krämpfen, während dem Menschen die schwächeren Krämpfe nicht gefährlich werden, wohl aber es zur Ausbildung der Kocher'schen Cachexie kommt. Hadlich.

---

3) Note relative à l'action physiologique du nitrate de cytisine, par J.-L. Prevost et Paul Binet. (Revue méd. de la suisse romande. 1888. Nr. 11.)

Zur Controle ihrer Untersuchungen über das Extract von Cytisus Laburnum[1] haben die Verff. neuerdings mit dem von Husemann und Marmé entdeckten Cytisinum nitricum (aus der Fabrik von Merk) experimentirt. Sie fanden ihre Ergebnisse aus den Versuchen mit dem Extract bestätigt, nur dass der Nervus vagus ebenso und ebenso früh wie die übrigen Nerven gelähmt wurde, und dass das Cytisin, der wirksame Bestandtheil des Extractes, etwa 10—15 Mal so stark ist, wie dieses. — Marmé und nach ihm Radziwillowicz (bei Robert) haben eine Erhöhung des

[1] Siehe dies. Centralbl. 1887 Nr. 22 S. 533 (wo der Druckfehler „Cysticus" für Cytisus stehen geblieben ist).

Digitized by Google

arteriellen Druckes gefunden. P. und B. haben festgestellt, dass diese — ganz rasch vorübergehend — nur eintritt bei intravenöser Injection, nicht bei subcutaner und bei Darreichung per os. — Die vomitiven und sonstigen Eigenschaften sind wie diejenigen des Extractes. Hadlich.

4) **Over den weêrstand der zenuwen dwars en overlangs,** door Dr. T. Place. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1888. Festbundel, Donders-jub. blz. 397.)

Dr. C. Eykman (Over polarisatie in de zenuwen. Akad. proefschr. Amsterdam 1883) hatte auf Place's Veranlassung Versuche mit dem Capillarelektrometer von Lippmann angestellt und gefunden, dass der phys. Widerstand in den Nerven in querer Richtung grösser ist als in der Längsrichtung. Zur erneuten Untersuchung der Frage benutzte P. Wechselströme in der Weise, dass der Induktionsstrom benutzt und Unterbrechung und Schluss durch eine schwingende Stimmgabel bewirkt wurde. An jedem Arme der Stimmgabel war ein isolirtes Platinstiftchen angebracht, dass in ein Quecksilbernäpfchen tauchte, so dass bei jeder Schwingung das eine Stiftchen das Quecksilber verliess, wenn das andere eintauchte. P. fand den Widerstand in dem querdurchströmten Präparat stets grösser (durchschnittlich doppelt so gross) als in dem in der Längsrichtung durchströmten. Mit Hülfe des Capillarelektrometers wurde nun untersucht, ob in den Präparaten durch die Wechselströme bemerkbare Polarisation erregt werde, und gefunden, dass nach 10 Sekunden bis 1 Minute langer Anwendung der Wechselströme in dem der Länge nach durchströmten Präparat sich keine Polarisation zeigte, in dem quer durchströmten ein sehr unbedeutender Potentialunterschied von 0,0005 Daniell; die Dauer der Polarisirung hatte keinen Einfluss darauf. Dass beide Präparate für Polarisation empfänglich waren, wurde festgestellt, wobei das der Länge nach durchströmte eine viel stärkere Polarisation zeigte, als das quer durchströmte. Walter Berger.

5) **Schema für die topische Diagnostik der Störungen der reflectorischen Pupillen-Bewegungen,** von Prof. H. Magnus. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. Juli.)

Das Schema von M. soll dem akademischen Unterricht dienen; es soll alle klinischen Erscheinungen in ungezwungener Weise erklären. An der Hand des Schemas wird erläutert:

1. die physiologische Pupillen-Reaction.
2. die pathologische Pupillen-Reaction.

Letztere zerfällt wieder in:

a) Erkrankung des centripetalen Theils des Reflexrings (Nerv. opt., Chiasma, Tract. optic., Verbindungsbahn nach der Rinde).
b) Erkrankung desjenigen Theils des Reflexrings, welcher den Lichtreiz von den Vierhügeln auf den Oculomotoriuskern (Meynert'sche Fasern) überträgt.
c) Erkrankung des centrifugalen Theils des Reflexrings (Kern des Sphinct. irid., Stamm des N. oculomotorius, Endigungen des N. oculomotorius in der Iris).

Betreffs des Näheren sei auf das Original verwiesen. Nonne (Hamburg).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Atassia locomotrice di origine cerebellare,** pel Dott. A. Borgherini. (Rivist. speriment. di Freniatr. 1888. XIII. p. 425.)

Sorgfältig untersuchter und auch in diagnostischer Hinsicht genau beobachteter Fall von hochgradiger Ataxie aller locomotorischen, nicht aber der mimischen Muskeln mit vollständiger Erhaltung der Reflexe und der Sensibilität bei einem Hunde,

Digitized by Google

dessen Spinalnerven Rückenmark und Oblongata sich bei der Section vollkommen intact zeigten, während alle Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn entartet, zum grösseren Theil sogar ganz geschwunden waren, und während wahrscheinlich secundäre Atrophien der beiden äusseren Schichten der Kleinhirnrinde bestanden. Sommer.

---

7) **Cerebellar Tumour**, by Railton. (The British med. Journal. 1888. Nov. 10. p. 1049.)

In der klinischen Gesellschaft zu Manchester trägt R. über einen 5jähr. Knaben das folgende Krankheitsbild vor. — Beginn der Krankheit vor 6 Monaten. Beiderseitige Neuritis optica mit Stirnkopfschmerz, Erbrechen in unregelmässigen Intervallen, Straucheln und Fallen beim Gehen, gesteigerte Kniereflexe und Fussklonus. Anfangs nicht, doch in weiterem Verlaufe Erblindung. Obgleich keine völlige Lähmung vorhanden, ist doch eine allgemeine Kraftabnahme bemerkbar. Sensibilität und Intelligenz ungestört. Jüngst trat Bewusstlosigkeit mit tonischem Krampf ein, unter Zurückziehen des Kopfes und Ergriffensein der Gliedmaassen beiderseits. — Die Diagnose nimmt einen cerebellaren Tumor an, wahrscheinlich tuberculöser Natur, in centraler Lage, nach vorn drückend, so dass beide motorische Faserzüge getroffen werden.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

8) **Case of cancer of the right lobe of the cerebellum and left lenticular nucleus: marked vertigo; no paralysis**, by Byron Bramwell. (Brain. 1888. Jan.)

Die Symptome und der anatomische Befund des Falles sind in der Ueberschrift angegeben. Wie die sehr gute photographische Abbildung zeigt, war der ganze linke Linsenkern betheiligt: die Capsula interna aber frei. Die Präparirung des Gehirns geschah in der von B. (in demselben Heft des Brain p. 435, Ref. d. Ctrlbl. 1888. S. 353) angegebenen Weise: die Methode scheint nach der wie gesagt sehr klaren Abbildung entschieden werthvoll zu sein. Bruns.

---

9) **Ueber Tuberkel-Knoten des Cerebellums.** Inaug.-Diss. von W. C. Krauss, Attica. Aus dem Laboratorium von Prof. Mendel. (Berlin, August 1888. 28 Seiten.)

Der Fall von Tuberculose des Kleinhirns, aus der Poliklinik der Proff. Mendel und Eulenburg betrifft ein 2jähriges Mädchen, das von gesunden Eltern abstammt. Seit einiger Zeit litt es an epileptiformen Anfällen, die mitunter alle fünf Minuten mit Zuckungen der rechten Extremitäten, namentlich des Arms und mit soporösem Zustande auftraten. Das Kind, das auch Nachts oft aufschrie und über Kopfschmerzen klagte, zeigte bei der Untersuchung weder Paresen noch Paralysen, noch Sensibilitätsstörungen, auch die Reflexe waren normal. Doch war das Kind etwas benommen, schwankte beim Gehen hochgradig und zeigte Neigung nach rechts zu fallen. Die Lungen waren an beiden Oberlappen verdichtet und zeigten überall Rasselgeräusche. Die Diagnose wurde von Prof. Mendel auf Tuberculose des Kleinhirns gestellt. Die Section ergab Adhärenz der linken Kleinhirnhemisphäre an der Dura, an der beim Herausnehmen des Kleinhirns ein haselnussgrosser Tumor hängen blieb. Das Kleinhirn zeigte an der entsprechenden Stelle eine Höhlung mit fetzenartigen Wandungen. Mehrere bohnengrosse Tumoren sassen im Oberwurm, Unterwurm, im untern Lappen der rechten und linken Kleinhirnhemisphäre etc. Die Oberfläche des Kleinhirns wie des Grosshirns waren normal. Die harten Tumoren erschienen auf dem Durchschnitt weissgrau und um eine erweichte käsige Masse concentrisch gebaut. Zwischen den kreideartigen opaken Stellen fanden sich weniger undurchsichtige und nicht käsige. Zwei concentrische Schichten von Körnerzellen mit reich-

Digitized by Google

licher Wucherung der Gefässe und des Bindegewebes umgaben einen im rechten Lob. post. infer. gelegenen näher untersuchten Knoten. Die innere zellenreichere Schicht zeigte Degeneration und Zerfall von Nervenfasern. Die Gefässe hatten spindelförmige Erweiterungen, verengtes Lumen, Usuren der Intima, Verdickung der Adventitia etc. Riesenzellen wurden nicht gefunden, Tuberkelbacillen nur in den Miliartuberkeln des Kleinhirns und der Lunge. In den Arterien konnten sie ebensowenig nachgewiesen werden, wie frei im Gewebe. Die Pia enthielt keine Miliartuberkel. Was die Statistik der Kleinhirntuberkel betrifft, so ist das Kleinhirn etwa in jedem vierten Falle von Hirntuberkel betroffen. Die rechte Hemisphäre ist prädisponirt; als ätiologischen Ausgangspunkt findet man meist käsige Lymph- und Bronchialdrüsen, Lungentuberculose, Caries etc. Die überwiegende Zahl betrifft Kinder im 2.—3. Lebensjahre und in der Pubertät. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. Bei der Section finden sich die Knoten meist im Stadium der käsigen Metamorphose, nur, wo der Tod durch andere intercurrente Krankheiten erfolgt, ist auch regressive Metamorphose der Tuberkelknoten beobachtet worden. Die Grösse, Zahl und Form derselben ist sehr mannigfaltig. Kalischer.

---

10) **Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurms nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogen. cerebellaren Ataxie,** von Dr. med. Ernst Becker, Assistenzarzt. Aus der med. Universitätsklinik zu Göttingen. (Virchow's Archiv. 1888. Bd. CXIV. S. 173.)

Verf. liefert einen „weiteren einwurfsfreien Beweis" dafür, dass hochgradige Zerstörungen des Kleinhirnwurms während des Lebens vollkommen symptomlos bestehen können.

Ein 18jähr. Mädchen, das seit einigen Jahren an chlorotischen Beschwerden litt, wurde wegen einer acuten croupösen Pneumonie in die Klinik aufgenommen.

Ausser einer, von einem seit einigen Monaten bestehenden Tubencatarrh abhängigen, leichten Schwerhörigkeit bestanden „gar keine Störungen von Seiten des Hirns". Pat. starb an Herzschwäche.

Bei der Section fand sich an der Oberfläche des Kleinhirnwurms eine Cyste von der Grösse einer Wallnuss, ziemlich genau in der Mitte, nur durch eine Entfernung von 3 mm vom vierten Ventrikel getrennt; eine zweite Cyste von ähnlicher Grösse fand sich nach hinten und links von der ersten, auf die linke Hemisphäre übergreifend; die Pia mater war in der Umgebung etwas verdickt. Zerstört waren: Monticulus, Folium cacuminis und Pyramis; die benachbarten Partien des Kleinhirns zeigten auffallend schmale Windungen; im Uebrigen fand sich keine nennenswerthe Anomalie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich, dass die Purkinje'schen Ganglienzellen in der Körnerschicht wesentlich reducirt sowie die Molecularschicht verschmälert war; die perivasculären Lymphräume zeigten sich erweitert und mit Blutpigment aus Fibrin angefüllt: alles der Ausdruck einer Druck-Atrophie der Kleinhirnwindungen.

Den bisherigen Fällen, die sich dadurch auszeichneten, dass bei hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurms das Symptom der Ataxie fehlte, fügt B. noch zwei weitere Fälle aus der Göttinger Klinik hinzu:

1. Ein 21jähr. Landwirth litt an Hinterkopfschmerz und Erbrechen; es fand sich eine doppelseitige Stauungspapille; bei der Section zeigte sich ein Sarcom der rechten Kleinhirn-Hemisphäre, nach links hin die Mittellinie überschreitend, daneben noch eine Cyste im Oberwurm.

2. Ein 47jähr. Tagelöhner bot die Symptome einer multiplen cerebrospinalen Sclerose, ohne Ataxie.

Es fand sich bei der anatomischen Untersuchung im Wurm ein Cholesteatom von der Grösse eines kleinen Apfels.

Digitized by Google

Den Fällen, in denen Ataxie bei Erkrankung der Kleinhirnhemisphäre und völligem Unversehrtsein des Wurms besteht, reiht B. eine weitere Beobachtung an, endlich weist er an zwei weiteren Beobachtungen von neuem auf die Thatsache hin, dass der Grad der Ataxie nicht immer dem Grad der Zerstörung des Kleinhirnwurms entspricht.

Zum Schluss erwähnt Verf., dass sein erster Fall die Edinger'sche Ansicht über den Verlauf der der Erhaltung des Körpergleichgewichts dienenden Bahnen (Kleinhirnseitenstränge, Oliven, gekreuztes Corp. restif., Vliess, Bindearme, rother Kern) zu stützen scheint, indem er die genannten Abschnitte des Nervensystems bei einer genauen mikroskopischen Untersuchung nach Weigert'scher Methode ganz intact fand.

Nonne (Hamburg).

---

11) **Casuistische Mittheilungen aus der Nerven-Abtheilung des ersten Moskauer Stadtkrankenhauses,** von Dr. M. Lunz. (Deutsche med. Wochenschrift. 1888. Nr. 19.)

1. 48jähr. Mann; kein Potatorium, keine Syphilis. Pat. erhielt drei Tage vor seinem Eintritt ins Krankenhaus einen Schlag auf den Kopf, in Folge dessen er eine halbe Stunde lang bewusstlos war.

Bei der Aufnahme des Pat. bestanden die Erscheinungen in einer Depression von der Grösse eines Markstücks auf der Mitte des Schädels sowie etwas Druckempfindlichkeit an dieser Stelle; Schwindel beim Drehen des Kopfs, Schlaflosigkeit, completer motorischer Paralyse der unteren Extremitäten, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Der übrige klinische Befund war negativ.

Den zunächst liegenden Gedanken, dass ein deprimirtes Knochenstück auf beide Paracentralläppchen drücke, liess B. fallen, als sich Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Sphincterenstörungen und Druckempfindlichkeit der unteren Dorsal- und oberen Lumbalwirbel hinzugesellten. L. entschied sich deshalb für die Annahme einer Commotio medullae spinalis.

Pat. wurde wesentlich gebessert, doch blieben spatische Symptome an den unteren Extremitäten zurück.

2. Ein 32jähr. Mann von tuberculöser Belastung inficirte sich vor fünf Jahren mit Syphilis; seit acht Jahren trieb er Abusus spirituosorum; seit drei Monaten litt er an Kopfschmerz in der Stirn- und Occipitalgegend, an Schwindel, taumelndem Gang und zeitweiligem Erbrechen.

Während unter einer specifischen Behandlung die Symptome allmählich zurückzugehen anfingen, trat plötzlich unter heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Sopor der Exitus ein.

Bei der Section fanden sich auf der Unterfläche des Kleinhirns in der rechten Hemisphäre zwei Gummata von Wallnuss- resp. Haselnussgrösse. Das eine Gumma reichte dicht bis an den Wurm.

Nonne (Hamburg).

---

12) **Ein Fall von acuter, disseminirter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einem Syphilitischen,** von Dr. med. Otto Buss. Aus der med. Universitätsklinik in Göttingen. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. XLI.)

Apoplektiform auftretende Lähmung zuerst der linksseitigen, dann der rechtsseitigen Extremitäten. Hochgradige Ataxie (besonders rechter Arm) und Intentionszittern, auch bei Bewegung des Kopfes, des Rumpfes und der Augen. Störung des Muskelsinnes. Skandirende Sprache, Parese des Abducens und Facialis links, Parese des rechten Hypoglossus mit Atrophie der rechten Zungenhälfte und der rechten Ober- und Unterlippe, Geschmacksstörungen, Schlingbeschwerden, Neuralgie des Quintus; langsame Besserung. Entwickelung von Nephritis nebst Phthisis pulmonum. Tod nach 7jähriger Krankheitsdauer.

Digitized by Google

Die mit Fleiss und Genauigkeit ausgeführte mikroskopische Untersuchung deckte eine Reihe von alten myelitischen (spec. des Bulbus) und encephalitischen Heerden auf, welche man bei makroskopischer Besichtigung nicht hatte herausfinden können.

Verf. bemüht sich auch, die klinischen Symptome mit dem jedesmaligen ortsgemässen Functionsausfall in Einklang zu bringen.

Vor Allem trat ein erbsengrosser, alter, encephalitischer Heerd in der Haube des hinteren Abschnittes des Hirnschenkels und der vorderen Hälfte der Brücke in den Vordergrund — sechs sehr gute Bilder in Buntdruck veranschaulichen die mikroskopischen Befunde. Derselbe hatte den grössten Theil der Fasern des Bindearmes und der Substantia reticularis linkerseits zerstört und dadurch eine secundäre Degeneration hervorgerufen, und zwar aufsteigend im rothen Kern (Verkleinerung des rechten rothen Kernes) und absteigend im linken Bindearm, ein Vorkommniss, das nach dem Verf. durch diese Beobachtung zum ersten Mal beim Menschen erwiesen worden ist.

Diesem Heerde misst Verf. die Schuld an der Coordinationsstörung bei, welche übrigens beim Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen als rein motorische (motorische Ataxie) aufzufassen ist. Da die Schleifenbahn unverletzt ist, so muss man für Bindearm bezw. roten Kern und Substantia reticularis annehmen, dass dort entweder Fasern verlaufen, die coordinatorische Impulse vom Centrum zur Peripherie leiten, oder dass dort ein coordinatorisches Centrum gelegen ist.

Die linksseitige Facialis- und Abducensparese ist auf den Heerd in der linken Brückenhälfte zu beziehen; da sich dieselbe jedoch im Laufe der Zeit besserte, so ist dieses Heerdsymptom als ein indirectes aufzufassen.

Die Lähmung des rechten Hypoglossus und die der rechten Zungenhälfte wird durch die Degeneration des rechten Hypoglossuskernes erklärt. Dies Symptom erinnert, worauf Verf. aufmerksam macht, auf die halbseitigen Zungenatrophieen bei Tabes mit gleicher Ursache.

Verf. hat bestimmte Gründe, die Encephalitis als syphilitisch aufzufassen. Es fällt indess auf, dass nur der atheromatösen Aorta Erwähnung gethan wird und der Zustand der Hirnarterien nicht beschrieben ist. Sperling.

---

13) Note sur l'étiologie de l'épilepsie, par P. Marie. (Progr. méd. 1887. Nr. 44.)

Die theoretischen Erwägungen Marie's über die Aetiologie der idiopathischen Epilepsie kommen zu dem Schluss, dass wohl der hereditären Belastung eine gewisse Rolle bei der Entstehung dieser Krankheit zugesprochen werden müsse. — Aber Marie behauptet, dass wenn nicht irgend eine Allgemeinerkrankung (Infectionskrankheiten, Puerperium, Syphilis) auf die nervösen Centralorgane oder deren Adnexa schädlich eingewirkt habe, auch die Gehirne von Hereditariern nur sehr schwer epileptisch werden könnten. — Diese Schlussfolgerungen sind ähnlich denen, welche M. schon bei einer Besprechung der infantilen Hemiplegie gezogen hat. Laquer.

---

14) Observations on the Pathology and Treatment of Epilepsy, by Dr. Robertson. (Medico-Chirurgical Society of Glasgow. 1888. 13. Januar.)

Zum Studium der Ursachen der Epilepsie sind nach dem Vorgange Jackson's die initialen Symptome mehr zu beachten. Dieselben variiren ebenso wie der primäre Sitz der Erkrankung in den verschiedenen Fällen. Die Jackson'sche Epilepsie entstehe durch Läsionen des Rindengraus, doch sei bei der allgemeinen Ausbreitung derselben späterhin auch Pons und Medulla alterirt. Die halbseitigen vorübergehenden Paralysen nach den Anfällen beruhen auf temporärer Erschöpfung der Centren; schwindet die Lähmung nicht nach einigen Tagen, so handle es sich um punktförmige Ecchymosen in der Hirnrinde, wie sie auch im Gesicht mitunter nach schweren An-

Digitized by Google

fällen eintreten. Die Centren der Rinde, um die es sich handelt, seien nur motorische Conductoren für combinirte Bewegungen. Heilung allgemeiner Epilepsie durch Entfernung der peripherischen reizenden Ursache will R. nie beobachtet haben, wohl aber Besserung; an Heilung wäre zu denken, wenn die Ursache recht früh entfernt wird, bevor sec. organische Läsionen in den Centralorganen entstanden seien, die dann durch die Entfernung der prim. peripher. Ursache nicht mehr beeinflusst werden könnten. Kalischer.

---

15) **Sur la pathogénie de l'épilepsie,** par Lemoine. (Progr. méd. 1888. Nr. 16.)

Verf. schliesst sich der Meinung Marie's an, dass zwischen der Entstehung epileptischer Anfälle und den Infectionskrankheiten des Kindesalters ein gewisser ursächlicher Zusammenhang bestehe und dass der Heredität mehr eine prädisponirende Rolle zufalle: er stützt seine rein theoretischen Erwägungen auf einzelne eigene und auf eine grössere Menge fremder Beobachtungen. — Nach L. sind die epileptischen Convulsionen das Resultat von disseminirten Läsionen, welche in den Nervencentren durch pathogene Stoffe oder Migroorganismen gesetzt und meist schon vernarbt sind, wenn die Epilepsie einsetzt. Laquer.

---

16) **Dental irritation as a factor in the causation of epilepsy,** by Dr. A. Brubaker. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. p. 116.)

Einem 9jährigen nicht neuropathisch belasteten Mädchen wurden im Mai 1886 drei cariöse Zähne wegen heftiger Zahnschmerzen entfernt. Am selben Abend erlitt sie den ersten epileptischen Anfall ohne sonstige bekannte Veranlassung. Seitdem wiederholten sich echte Krampfanfälle 2—3mal in der Woche.

Im October 1886 wurde Patientin deshalb einer Klinik übergeben und hier mit verschiedenen Antiepilepticis (Extr. Cannabis, Bromnatrium, Infus. Digitalis) ohne jeden Erfolg behandelt. Im Februar 1887 klagte Patientin wieder über heftige Zahnschmerzen und da sich noch ein cariöser Zahn im Unterkiefer vorfand mit entzündlichen Processen in seiner Nachbarschaft, wurde er entfernt. Seitdem bis zum Schluss der Beobachtung (19. December 1887) ist keine Andeutung eines epileptischen Anfalls mehr beobachtet worden.

Verf. theilt dann 15 analoge Fälle aus der Litteratur mit, in denen unmittelbar nach der Beseitigung entzündlich-cariöser Processe an den Kiefern dauerndes Ausbleiben früherer epileptischer Anfälle erzielt wurde, und empfiehlt dringend, stets eine derartige Aetiologie im Auge zu behalten. Sommer.

---

17) **Ricerche sulla eliminazione del acido fosforico per le orine negli epilettici,** pel dott. F. Rivano. (Annali di Freniatria. 1888. Mai. I. p. 37.)

Verf. untersuchte die schon öfters bearbeitete Frage, ob eine Aenderung in der Phosphorausscheidung durch den Urin im Anschluss an den Eintritt epileptischer Krampfanfälle zu beobachten sei, von Neuem. Bekanntlich waren die einzelnen Autoren zu verschiedenen Folgerungen gelangt.

Da die Versuchspatienten des Verf. unter sonst gleichen Verhältnissen in derselben Irrenanstalt verpflegt wurden, so war die in der Nahrung aufgenommene Menge von Phosphor bei Allen als fast gleich gross zu betrachten; auch wurde stets der Urin von vollen 24 Stunden untersucht und mehrere Tage hintereinander. Tage, an denen im Verlauf eines Krampfanfalles Urin unfreiwillig entleert worden war, wurden bei der Feststellung der Mittelwerthe nicht berücksichtigt. Im Uebrigen bestimmte Verf. zunächst die Gesammtphosphorsäure und dann die Menge der an „Erden" gebundenen Säure, während die an Alkalien gebundene Säure berechnet wurde.

Digitized by Google

Die Hauptresultate seiner Untersuchungen an 6 Epileptikern sind nun folgende:

1. Die Harnstoffausscheidung ist an Anfallstagen stets vermehrt, im Mittel um 9% mit den Extremen 2% und 20%.

2. Die Gesammtphosphorsäure ist an Anfallstagen constant und zwar um ca. 33% vermehrt.

3. In der überwiegenden Zahl der Fälle ist es die gesteigerte Ausscheidung der an Erden gebundenen Phosphorsäure, welche die Gesammtmenge der P_2O_5 an den Anfallstagen vermehrt.

4. Die Ausscheidung des Harnstoffs und der Phosphorsäure wird auch durch den Eintritt von Schwindelanfällen gesteigert.

5. Albuminurie ist niemals Folge eines epileptischen Anfalles. Sommer.

---

18) De l'épilepsie progressive, par Bourneville et Bricon. (Arch. de Neurolog. 1887. XIII u. XIV. 1888. XV u. ff.)

Eine nicht gerade sehr häufige, aber sehr interessante Erscheinungsform der Epilepsie ist die, bei welcher die Kranken im Anfall plötzlich stürmisch vorwärts oder im grossen Bogen herumlaufen. Bei der reinen Epilepsia procursiva dauert der Anfall nicht länger als ein Anfall der gewöhnlichen Epilepsie, verläuft meist ohne Fall und ohne Coma, nur mit starker Gesichtscongestion. Das Symptom des Laufens kann nun verschieden auftreten. Die Erscheinung des Laufens kann allein den Anfall ausmachen, das Laufen kann aber auch von einem gewöhnlichen epileptischen Krampfanfall gefolgt sein (Epilepsie avec aura procursive). Die reine Form geht oft in eine solche Form über. Auch kann das Laufen nach einem Krampfanfall eintreten (Epil. avec procursion consécutive) und so fort. Auch die Vertiges und Absences können mit automatischen Bewegungen gleicher Art (Laufen, im Kreise gehen, Wälzen und dergl.) verbunden sein.

Unter Anführung vieler, zum Theil sehr ausführlicher Krankengeschichten werden die einzelnen klinischen Formen und Erscheinungsarten des interessanten Symptomencomplexes besprochen, auch aus der Litteratur das geschichtliche Material ausführlich beigebracht. Einige der selbst beobachteten Fälle kamen zur Section. Davon und von Weiterem in der Fortsetzung. Siemens.

---

19) De la température dans l'état de mal épileptique, par Bourneville. (Progr. méd. 1887. Nr. 35.)

Witkowsky hatte bekanntlich in einem Aufsatze, der in der Berl. klinischen Wochenschrift [1] erschien, den Angaben Bourneville's über die Temperatursteigerung bei vereinzelten epileptischen Anfällen, bei Anfallsserien, sowie beim Status epilepticus widersprochen: Bourneville hat das, was er auf W.'s Mittheilungen zu entgegnen hatte, theilweise bereits vor einiger Zeit im Progr. médical publicirt, gewisse Bemerkungen über die Temperatur im Status elepticus (Etat de mal épileptique) hatte er sich noch vorbehalten. Er recapitulirt nunmehr, nachdem er W.'s Zweifel von der Richtigkeit der Temperaturerhöhung im Etat épileptique ad absurdum zu führen versucht, die von ihm geschilderten Charaktere des genannten Zustandes: Der Status epilepticus setzt sich zusammen aus einer fast unaufhörlichen Wiederholung epileptischer Anfälle, 2. aus einem schweren Collaps und schliesslich Coma, 3. aus einer vorübergehenden oder dauernden Hemiplegie, 4. aus der Frequenzerhöhung von Puls und Respiration und ganz besonders 5. aus der sehr beträchtlichen Steigerung der Temperatur. Man kann beim Status epilepticus zwei Perioden unterscheiden, die

[1] S. dies Centralbl. 1887. S. 60.

Digitized by Google

convulsivische und meningitische: In der letzteren erfolgt der Tod. Oft besteht aber der Status epilepticus nur aus der ersten Periode. — Dann kehrt trotz Ansteigens der Temperatur bis auf 41° das Bewusstsein wieder, der Kranke genest. B. bleibt dabei stehen, dass die Hyperthermie das Wesentlichste beim Etat épileptique darstellt, giebt mannigfache Curven, eine neue, noch nicht edirte Krankengeschichte und verspricht eine längere Arbeit über diesen Gegenstand in den Archives de Neurologie.

Laquer.

---

20) **De la température dans les accès isolées d'épilepsie,** par Lemoine. (Progr. méd. 1888. Nr. 5.)

Bestätigung der Bourneville'schen Behauptung, dass isolirte epileptische Anfälle die centrale Temperatur in die Höhe zu treiben pflegen durch 182 Einzelbeobachtungen, die im Asile de Bailleul angestellt worden sind. Die Steigerung ist im Allgemeinen nicht sehr bedeutend, schwankt zwischen $^1/_{10}$ und $1\,^1/_2{}^0$. — In einer Nachschrift Bourneville's wird auf den Werth der Temperatursteigerung im epileptischen Anfall als Unterscheidungsmittel der wahren von der simulirten Epilepsie aufmerksam gemacht, auch ein belgischer Arzt Dr. Gottardi hätte dieses Merkmal bei seinen auf diese letzte Frage hin gerichteten Untersuchungen verwerthet.

Laquer.

---

21) **Epilepsie et asymmetrie fronto-faciale,** par Bourneville et Sollier. (Progr. méd. 1888. Nr. 36.)

Délasiauve und Lasuègue hatten die Aufmerksamkeit auf das constante Zusammentreffen von klassischer (idiopathischer Epilepsie) mit einer Asymmetrie des Gesichts gelenkt. — Die beiden Verfasser haben diese Thatsachen in dem Hospital Bicêtre, welches über eine grosse Zahl von epileptischen Kranken verfügt, nachprüfen lassen. Die Resultate sind in einer These von Pison veröffentlicht worden. — Auf Grund einer sehr exacten craniometrischen graphischen Methode ist es möglich gewesen, eine wirklich frontale oder faciale oder fronto-faciale Asymmetrie des Gesichts und zwar an Gipsabgüssen von Schädeln Verstorbener, die an Epilepsie gelitten, festzustellen. — Unter 30 so beobachteten und untersuchten Fällen haben die Verfasser nur ein einziges Mal die Existenz einer Asymmetrie vermisst. Da sich dieselbe auch bei Patienten fand, die in einem Alter standen, in dem die Consolidation des Schädels noch nicht vollendet ist, so darf man die Schädelasymmetrie nicht als die Ursache der epileptischen Erkrankung ansehen, sondern man ist eher berechtigt, sie als die Folge der fehlerhaften und ungleichen Entwickelung der beiden Hemisphären zu betrachten, besonders da man häufig genug bei Epileptischen auch eine Ungleichheit in den Gewichtsverhältnissen der beiden Hirnhälften findet. — Jedenfalls, wie immer auch theoretisch das Zusammentreffen zu erklären, praktisch wichtig erscheint dasselbe, wo es sich im jugendlichen Alter um eine Unterscheidung von essentieller und symptomatischer Epilepsie handeln wird, und wo sonstige Zeichen einer Hirnerkrankung fehlen.

Laquer.

---

22) **Sul valore semiologico della epilessia Jacksoniana,** nota clinica del Dott. D. Ventra. (Il Manicomio. 1888. IV. p. 81.)

Vier Krankheitsfälle, in denen neben dem allgemeinen Symptomencomplex der progressiven Paralyse Anfälle von Jackson'scher Epilepsie zu beobachten waren, und in denen sich bei der Section durchaus keine Heerderkrankungen, sondern nur diffuse Meningitis, ohne Adhärenzen mit der Hirnrinde, fanden.

1. Rechtsseitige Hemiepilepsie, beginnend im Gesicht und dann auf die obere und endlich auch die untere Extremität übergreifend.

Digitized by Google

2. Rechtsseitige Facialiskrämpfe, mit Hemiparese und Hemianästhesie der rechten Körperhälfte und mit Deviation der Augen nach rechts.

3. Rechtsseitige Hemiepilepsie, beginnend in der unteren Extremität und allmählig die obere und das Gesicht ergreifend, ausnahmsweise auch in einen beiderseitigen Krampfzustand übergehend.

4. Rechtsseitige Krämpfe der Extremitäten mit Deviation der Augen und Nystagmus.

Verf. glaubt daher darauf hinweisen zu müssen, dass, so richtig auch der Symptomencomplex der Jackson'schen Epilepsie für die Diagnose einer Rindenerkrankung sei, er sich doch auch ohne nachweisbare Heerderkrankungen ausbilden könne. Sommer.

---

23) Absence of motor areas in the brain of an epileptic, by Munro Smith. (Brain. 1888. Juli.)

Der betreffende Patient hatte im 8. Lebensjahre zuerst allgemeine Krämpfe gehabt. Vom 12. Jahre an stellte sich Extensionscontractur des linken Beines, Flexionscontractur des linken Armes ein. Dabei bestand aber weder eine Lähmung der Muskeln des linken Ober- oder Unterschenkels, noch des linken Facialis. Die letzten 20 Jahre seines Lebens hatte Patient täglich einen Anfall. Er starb mit 51 Jahren an den Folgen einer Verbrennung, die er im Anfall sich zugezogen.

Bei der Section fand sich vollständige Zerstörung der rechten vorderen und hinteren Centralwindung, nur die obersten der Medianfurche anliegenden Partien waren erhalten geblieben. An ihrer Stelle eine orangengrosse seröse Cyste. Verf. nimmt als wahrscheinlich eine sehr langsam verlaufende Polioencephalitis an: aus dem sehr langsamen Verlaufe erklärt er die Geringfügigkeit der Lähmungen des linken Beines (oberste Partien der Centralwindungen erhalten! Ref.) und das Fehlen der Lähmung der linken Gesichtshälfte. Bruns.

---

24) Ueber die Häufigkeit der epileptischen Anfälle in Bezug auf die Stunden, von M. Ch. Féré. (Société de Biologie. 1888. 17. Nov.)

Auf seiner Abtheilung sind von 1985 epileptischen Anfällen während 3 Monate 1296, also beinahe 2 Drittel, von 8 Uhr Abends bis 8 Uhr Morgens aufgetreten; besonders oft gegen 9 Uhr Abends und gegen 3—5 Uhr Morgens. Es fragt sich, ob nicht zwischen der relativen Häufigkeit der Anfälle in diesen Stunden und denen der hypnagogischen Hallucinationen und der Träume, welche ebenso gerade in diesen Stunden auftreten, ein Zusammenhang besteht, ob die psychischen Störungen und die Krampfzustände eine gemeinsame Ursache haben oder in welchem Maasse die ersteren auf die Hervorbringung der letzteren influiren. M.

---

25) Inhibition, Vortrag von Mercier und Discussion in der Londoner neurologischen Gesellschaft. (Brain. 1888. October.)

Die Entladung der aufgespeicherten lebendigen Kraft unserer Nervenzellen, durch welche die einzelnen Lebensacte zur Ausführung gelangen, ist eine discontinuirliche, während die Aufspeicherung der Kraft selbst continuirlich geschieht. Die Discontinuität wird bedingt durch die Widerstände, die der Entladung entgegenstehen, und die das Vorhandensein resp. das Wiederansammeln eines gewissen Plus von lebendiger Kraft zu ihrer Ueberwindung erfordern, damit die Entladung zu Stande kommen kann. Wird das Ansammeln der lebendigen Kraft verlangsamt, so werden auch die Entladungen sich langsamer folgen, während bei gleich bleibendem Widerstande die Kraft der einzelnen Entladungen dieselbe bleibt. Das ist der Fall beim

Digitized by Google

Tremor, der entweder ein absolut geringes Maass von vorhandener lebendiger Kraft voraussetzt, wo dann eine viel längere Zeit gebraucht wird zur Ansammlung des verlangten Plus und dieses sofort wieder verbraucht wird — so z. B. bei Uebermüdung — oder bei dem überhaupt wenig lebendige Kraft geliefert wird, wie nach erschöpfenden Krankheiten. Dann treten also die einzelnen Muskelcontractionen, die im gesunden Zustande so schnell auf einander folgen, dass der Anschein einer continuirlichen Spannung entsteht, langsamer auf und wir haben Tremor.

Nun kann aber auch der Widerstand wechseln. Nimmt er zu, während die Kraftablagerung continuirlich die gleiche bleibt, so werden sich die einzelnen Entladungen langsamer folgen, aber immer stärker werden. So haben wir z. B. beim epileptischen Anfalle zunächst Tonus, d. h. rapide sich folgende kleine Contractionen, dann z. B. Zittern der Augenlider, hinterher klonische Zuckungen, die immer ausgiebiger werden, aber immer langsamer auf einander folgen. Das kann nur durch Vermehrung der Widerstände erklärt werden, und wenn eine solche bei der Epilepsie angenommen wird, steht nichts im Wege, sie, wenn auch gradweise verschieden, auch im gesunden Zustande anzunehmen. Die Hemmung (inhibition) kann also erklärt werden als eine Vermehrung dieser Widerstände, und so erklärte es sich auch, dass unterdrückte, gehemmte Acte, wenn sie sich doch Bahn brechen, um so heftiger sind, z. B. das Herausplatzen mit Lachen, der Zornausbruch.

Wenn ein Reiz, von aussen kommend, eine Nervenzelle trifft und die Entladung anregt, so geht diese Entladung nicht bis zur völligen Erschöpfung der aufgespeicherten Spannkraft, sondern sie sistirt nach grösserer oder geringerer Verausgabung von Kraft. Das kann nach dem Gesetze der Trägheit nur dadurch erklärt werden, dass sich der vollständigen Entladung Widerstände entgegenstellen, und zwar können diese Widerstände nach allgemeinen Naturgesetzen nicht in der grade sich entladenden, also in Bewegung befindlichen Zelle selbst entstehen, resp. vorhanden sein. Vielmehr muss der jeder Nervenzelle innewohnenden, durch äussere Reize ausgelösten Tendenz zur Entladung ein von aussen kommender continuirlicher Widerstand entgegenstehen.

Denn wenn er nicht continuirlich und überall vorhanden wäre, so würden bei den fortwährenden Reizen, denen die einzelnen Zellengruppen unseres Centralorganes ausgesetzt sind, wir alle an Chorea leiden, wie M. sich drastisch ausdrückt. Die eigentliche Hemmung ist nun nichts weiter als eine Zunahme dieses continuirlichen Widerstandes. Die Nervenzelle befindet sich also zwischen ihr innewohnender Tendenz zur Entladung und von aussen kommender Hemmung im Zustande des sog. mobilen Gleichgewichtes, ein Zustand, der erstens einen viel leichteren Ausgleich vorhandener Störungen, also eine grössere Stabilität und andererseits doch in gewissen Grenzen leichtere Veränderung durch äussere Einflüsse bedingt — also der denkbar günstigste für ihre Function ist.

Die eigentliche Natur des hemmenden, von aussen kommenden Einflusses ist für jetzt nicht zu erkennen. Anders steht es mit der Frage: woher stammt die hemmende Kraft? Ein einziges und alleiniges localisirtes Hemmungscentrum kann es nach allen Erfahrungen nicht geben: die Hemmungen müssen von einer grossen Anzahl von Centren ausgehen und diese müssen nebenbei noch andere Functionen haben. Bei allen Zerstörungen im Nervensystem, sie mögen einsetzen, wo sie wollen, haben wir zwei Effecte: nach H. Jackson einen negativen und einen superpositiven. Bei Durchschneidung eines peripherischen Nerven, z. B. eine Lähmung seines Muskels (negativer Effect) und eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit desselben (superpositiver Effect), bei Rückenmarksdurchschneidungen Lähmung und Steigerung der Sehnenreflexe, bei Apoplexie Hemiplegie und Steigerung der Sehnenreflexe, bei Alkoholrausch und progressiver Paralyse Vernichtung feinerer Bewegungen und turbulentes Wesen. Die superpositiven Effecte können nur auf einer Aufhebung hemmender Einflüsse beruhen. Nun ist der superpositive Effect, der entstehende Reiz, immer ein

Digitized by Google

Vorgang einfacherer, fundamentalerer Art, wie die ausgefallene Function, der negative Effect, z. B. Lähmung eines Muskels (negativer Effect) und Steigerung seiner galvanischen Erregbarkeit (superpositiver Effect) oder Lähmung einerseits und Steigerung der Sehnenreflexe andererseits.

Wir sehen also, dass ein jedes Centrum ausser den auf seine eigene Thätigkeit sich beziehenden Obliegenheiten auch noch einen hemmenden resp. controlirenden Einfluss, der zugleich meist ein trophischer ist, auf in der Rangordnung unter ihm stehende Centren ausübt, die ganze Anordnung also nach Art der Rangordnung und der Obliegenheiten der einzelnen Chargen eines Heeres gegliedert ist.

Verf. führt dann dieses Beispiel in einer längeren, sehr geistreichen Auseinandersetzung für gesunde und kranke Zustände weiter aus. Für ein Referat eignet sich dieser Theil der Arbeit nicht.

Schliesslich stellt er folgende Thesen auf:

1. Jede nervöse Entladung findet in der Norm gegen einen continuirlichen Widerstand statt.
2. Jedes nervöse Centrum ist in der Norm einer fortwährenden Controle oder Hemmung unterworfen.
3. Die Hemmung wird nicht durch einen besonderen, nur dafür vorhandenen Theil der grauen Substanz ausgeübt, sondern der betreffende Theil hat auch noch andere Functionen.
4. Jede Nervenläsion erzeugt zwei Effecte, einen negativen und einen superpositiven.
5. Der superpositive Effect kann nur die Folge gestörter Hemmung sein.
6. Also ist jedes Nervencentrum nicht nür einer Hemmung unterworfen, sondern übt auch eine solche aus.
7. Jedes Nervencentrum controlirt einfachere Centren und wird von complexeren Centren, als es selbst ist, controlirt, so dass
8. die Nervencentren in einer Art Hierarchie angeordnet sind.

Discussion:

Hughlings Jackson: J. erläutert zunächst seine Ansicht über den epileptischen Anfall. Die Entladung beginnt an der Stelle, wo die „discharging lesion" sitzt. Sie geht von da zu bestimmten Muskelgruppen, die durch die betr. Hirnstelle repräsentirt werden, und zwar je nach dem die Entladung rapide ist, entweder nur auf dem Wege, der die geringsten Widerstände bietet zu dem Muskel, dessen Centrum die betreffende Hirnstelle ist, oder aber auch gleich in nahe gelegene Muskelgruppen. Ist die Entladung sehr rapide, so kann der Krampf scheinbar in allen gleichzeitig beginnen. Die eigentliche Summe der entladenen Spannkraft kann dabei immer die gleiche sein, nur die Zeit der Entladung ist eine längere oder kürzere. Ist die Entladung noch rapider, so bringt sie auch die von der „discharging lesion" weiter entfernten Zellengruppen aus ihrem Gleichgewichte und der Krampf wird ein allgemeiner. Der Theorie, dass die weit ausgebreiteten, allgemeinen epileptischen Anfälle Folgen sehr rapider Entladung sind, die sich aber diffus ausbreitet, entspricht auch der Lähmungszustand nach denselben, eine Ansicht, die zunächst überraschen könnte; im Coma haben wir eine allgemeine, diffuse, aber schneller vorübergehende Lähmung, die deshalb leichter übersehen wird.

Wendet man M.'s Hypothese auf sonstige postepileptische Zustände an, nach Anfällen, die auch die höchsten Centren betheiligen, also z. B. auf die postepileptischen Psychosen, so haben wir in der postepileptischen Tobsucht die Bewusstlosigkeit als negatives, die Tobsucht als superpositives Symptom. Auch bei den Psychosen im Allgemeinen stimmt das Gesetz, dass je rapider die Entladung eines Centrums erfolgt, desto grösser der negative Effect im Centrum selbst ist, und desto gewaltiger auch der Verlust der Controle über subordinirte Centren zu Tage tritt. Der senil Demente, bei dem die Abnahme der Controle parallel der zunehmenden Demenz langsam

Digitized by Google

erfolgt, ist meist ruhig, im postepileptischen Stadium, wo diese Abnahme mit einem Schlage erfolgt, erreicht die Tobsucht die höchsten Grade.

Warner: Wenn man die Bewegungen eines etwa 5 Monate alten Kindes graphisch aufzeichnet und nun plötzlich z. B. Musik ertönen lässt, so tritt plötzlicher Stillstand der Bewegungen (inhibition) ein. Was geschieht nun in den Nervenzellen während dieser Zeit? Hat man etwa hundert Mal in derselben Weise experimentirt, so tritt jetzt beim Ertönen der Musik keine Hemmung mehr auf, sondern coordinate, immer gleiche Bewegungen. W. nimmt deshalb an, dass während der Zeit der inhibition ein engeres Zusammenschliessen einzelner Zellengruppen zu functionellen Einheiten erfolgt. In derselben Weise fasst er auch die Hemmung bei Aufmerksamkeit auf.

Broadbent bestreitet die Ansicht M.'s, dass die Nervenzelle, die sich zu entladen begonnen habe, die Tendenz habe, sich bis zur Erschöpfung weiter fort zu entladen. Die Entladung erfolge auf einen Reiz, sei diesem Reize entsprechend und höre auf, wenn der Reiz erschöpft sei. Er erläutert dann, dass er eine besondere Ansicht von der Art habe, wie die Umsetzung von Nervenspannkraft in Bewegung erfolge. Die betr. Theorie lässt sich im Allgemeinen dahin zusammenfassen, dass er sämmtlichen Theilen des Nervensystemes, auch den peripheren Nerven eine grössere Selbstständigkeit zuerkennt und sie nicht allein für Leitungsbahnen hält; die einzelnen Theile halten sich gegenseitig im Gleichgewichte, die höheren Abschnitte wirken nicht nur auf die niederen, sondern die niederen auch auf die höheren, und die Entladung ist nicht so sehr eine Fortleitung von Energie, als eine Störung dieses Gleichgewichtes zwischen den einzelnen Theilen, eine Aenderung in der Spannung derselben.

Savage wendet sich gegen Einzelnheiten des M.'schen Vortrages, dessen grossen Werth er anerkennt. Namentlich dürfe der Vergleich mit der Armee nicht zu weit ausgeführt werden, es fehle schliesslich die Controle der höchsten Centren.

Cattell ist der Ansicht, dass jede Nervenzelle im Stande sei, sich selbst und jede andere zu hemmen. Die Hemmung reflectorischer Bewegungen sei eine fundamentale Eigenschaft der Nervenzelle.

Mercier hebt in seiner Replik zunächst hervor, dass Jackson und Broadbent seine Ansichten im Allgemeinen theilen. Der Theorie des letzteren kann er sich nicht anschliessen, glaubt aber, dass sie ungefähr, nur mit anderen Worten dasselbe ausdrücke, was er meine. Schliesslich wendet er sich noch mit einigen Worten gegen die Ansicht Cattell's, ohne darin eigentlich Neues zu bringen. Bruns.

---

26) The epileptic paroxysm, by Oliver. (Brain. 1888. October.)

Verf. bietet in vorliegender Arbeit eine interessante, durch eine grosse Anzahl eingeflochtener eigener Beobachtungen besonders belebte Abhandlung über die einzelnen den epileptischen Anfall zusammensetzenden Symptome. Aus dem Aufsatze, der es sehr verdient im Original gelesen zu werden, seien hier nur folgende besonders bemerkenswerthe Daten mitgetheilt.

Die Bewusstlosigkeit, die meist eine vollständige ist, kann in ihrer Intensität sehr schwanken und kommen jegliche Uebergänge von voller Bewusstlosigkeit bis zu voller Klarheit vor.

Bei Anfällen von petit mal wird häufig beobachtet, dass der Kranke in grader Richtung vorwärts läuft und zwar mit starkem Impetus, bis er an Hindernisse anstösst; ebenso ist es, wie bekannt, nicht selten, dass die Kranken sich entkleiden; eine Pat. Oliver's entkleidete sich jedesmal und legte sich in's nächste beste Bett, ganz gleichgültig, ob sie in ihrem eigenen oder einem fremden Hause war.

Der initiale Schrei ist nach O. nicht besonders häufig: er entsteht dadurch, dass die Lungenluft gewaltsam durch die enge Glottis gepresst wird. Er soll nach O.

Digitized by Google

bei Rechtshändern nur vorhanden sein, wenn die nervöse Entladung, wie aus den Symptomen ersichtlich, an der l. Hemisphäre einsetzt. Bei Linkshändern sei das umgekehrt.

Bei classischen Anfällen beginnt der Anfall in einer Ober-Extremität, dann folgt die entsprechende Unter-Extremität, hierauf die andere Unter-Extremität und zuletzt die zweite Ober-Extremität.

Urinentleerung kann auch bei Petit mal vorkommen, wenn der Pat. bei vollem Bewusstsein ist, die Entleerung merkt, aber sie nicht hindern kann. Die Entleerung ist also eine spastische.

Die Pupillen sind in seltenen Fällen entgegen dem gewöhnlichen Befunde sehr verengt. Bruns.

Psychiatrie.

27) **Zur Lehre von der Pathogenese der Hallucinationen und Epilepsie,** von Tomaschewski und Ssimonowitsch. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1888. VI. Russisch.)

Die Abhandlung zerfällt in zwei Theile. Der erste enthält eine gedrängte Besprechung der verschiedenen Theorien, welche über den Ursprung und die Localisation der Sinnestäuschungen aufgestellt wurden. Verff. bestreiten die Grundlagen der bekannten Anschauungen Meynert's über diesen Gegenstand und halten die sogenannte „corticale" Theorie der Hallucinationen für die am besten mit den pathologischen Thatsachen übereinstimmende.

Der zweite Theil der Arbeit bringt die ausführliche Beschreibung eines Falles aus dem Odessaer städtischen Krankenhaus, dessen Beobachtung den theoretischen Betrachtungen des Verf.s zu Grunde liegt. Es handelt sich um eine 33jährige verheirathete Frau, Jüdin, in deren Familie keine hereditäre Belastung nachzuweisen war; von den anamnestischen Angaben verdient Beachtung, dass Patientin häufig von ihrem Manne, einem Trunkenbold, gemisshandelt wurde und Schläge auf den Kopf bekam. Sonst war sie stets gesund gewesen, und nur im Laufe mehrerer Monate vor ihrer ersten Aufnahme ins Krankenhaus hatte sie an Anfällen allgemeiner Krämpfe mit Bewusstseinsverlust gelitten. Die erste Aufnahme (31. Januar 1886) war durch das Auftreten einer acuten hallucinatorischen Paranoia veranlasst, die mit Aufregung, Schlaflosigkeit, Verfolgungswahn und zahlreichen Sinnestäuschungen verlief und nach sechs Wochen so weit gebessert war, dass Patientin entlassen werden konnte. Die Hallucinationen des Gehörs, an denen sie während ihrer Krankheit hauptsächlich gelitten hatte, wurden von ihr in zwei deutlich gesonderte Arten geschieden: nämlich abgesehen davon, dass sie die Stimmen ihrer Verfolger, das Geräusch fliegender Vögel etc. mit beiden Ohren hörte und diese Wahrnehmungen im äusseren Raume localisirte, hatte sie eine Reihe von subjectiven Gehörempfindungen im linken Ohr; letztere waren früher aufgetreten, als die anderen Sinnestäuschungen und liessen sich zuweilen durch Verstopfen des linken Gehörgangs beseitigen. Die Untersuchung des linken Ohres ergab bedeutende Herabsetzung des Gehörs und chronischen Catarrh der linken Tuba Eustachii. Neben diesen unilateralen krankhaften Gehörsempfindungen bestanden einige Zeit lang auch linksseitige Sinnestäuschungen des Tastsinns, und vielleicht auch des Muskelsinns; es kam der Patientin z. B. vor, dass ihre Verfolger ihr Laken und Bettdecke nur von der linken Seite hinwegziehen.

Im Laufe des darauffolgenden Jahres, welches Patientin ausserhalb des Krankenhauses verbrachte, dauerten die linksseitigen subjectiven Gehörswahrnehmungen fort; sie hörte oft im linken Ohre Knistern brennenden Holzes, Flügelschläge, lautes Lachen etc. Doch allmählich wurden diese Sinnestäuschungen schwächer und zuletzt verschwanden sie vollständig. Dagegen stellten sich nun eigenthümliche linksseitige

Digitized by Google

Hallucinationen des Gesichts ein: Patientin sah beständig im Gesichtsfeld ihres linken Auges — bald im Centrum, bald in der äusseren Hälfte desselben — einen weissen springenden Hund; obgleich sie die krankhafte Natur dieser Erscheinung deutlich erkannte, wurde sie von derselben fortwährend geplagt, auch bei geschlossenen Augen; die Sehschärfe blieb dabei an beiden Augen unverändert. Von Zeit zu Zeit wiederholten sich die Anfälle allgemeiner epileptischer Krämpfe.

Am 14. Februar 1887 wurde Patientin von Neuem ins Krankenhaus aufgenommen, wo nach 13 Tagen der Tod eintrat. Während dieser Zeit litt sie an ungemein häufigen, mit kurzen Intervallen beständig sich wiederholenden Krampfanfällen, die jedoch einen anderen Verlauf hatten, als die früheren. In einigen Anfällen befielen die Krämpfe die Muskeln beider Körperhälften, aber in bestimmter Reihenfolge, indem sie am Orbicularis oris anfingen, dann die linke Gesichtshälfte ergriffen, allmählich sich auf die linke Nackenmusculatur, die linke Ober- und Unterextremität ausbreiteten, und dann auf die rechte Unter- und Oberextremität übergingen. In einer anderen Reihe von Anfällen beschränkten sich die Krämpfe auf die linke Körperhälfte und zuweilen blieb auch die linke Oberextremität verschont; am letzten Tage war das Ausfallen derselben aus dem Krampfbilde beständig. Zuweilen endlich bestand der ganze Anfall in Krämpfen der linken Gesichtshälfte, begleitet von conjugirter Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Das Bewusstsein war während der Anfälle immer verloren; die Untersuchung während der kurzen Zwischenräume ergab Parese der linken Körperhälfte und Herabsetzung der Sensibilität an derselben, Einschränkung des Gesichtsfeldes an beiden Augen, Klagen über Kopfschmerzen. Die linksseitigen Sinnestäuschungen im Gebiet des Gehörs und Gesichts waren verschwunden. Die Körpertemperatur war die ganze Zeit lang erhöht (zwischen 38 und 38,7°), mit der Häufung der Anfälle stellte sich allgemeine Erschöpfung und Sopor ein, zuletzt Lungenödem und Tod.

Die Autopsie erwies folgende Veränderungen in der Schädelhöhle: An einer beschränkten Stelle, entsprechend dem unteren Dritttheil der Centralwindungen und der vorderen Hälfte des Gyrus supramarginalis rechterseits ist die innere Knochenlamelle des Schädels stark hyperämisch; Durchsägung des Knochens zeigt, dass die Hyperämie sich auch auf die spongiöse Substanz desselben erstreckt. Die Dura mater ist rechterseits entsprechend der unteren Hälfte beider Centralwindungen, der hinteren Hälfte der ersten Schläfenwindung und den Gyr. supramargin. und angul. verdickt, reich an Gefässen, und fest mit der Pia, zum Theil auch mit der Gehirnsubstanz selbst verwachsen — und zwar im Gebiet des dritten Viertels (von oben gerechnet) beider Centralwindungen, längs des Gyr. angularis, der vorderen Hälfte des Gyr. supramargin. und der hinteren Hälfte der ersten Schläfenwindung. An diesen Stellen liegt zwischen der Gehirnoberfläche und der verdickten Dura mater eine beträchtliche Schicht neugebildeten Bindegewebes; die Rinde erscheint hier verschmälert, und in der Mitte der hinteren Centralwindung ist sie völlig geschwunden, so dass die verdickten Hirnhäute anscheinend unmittelbar mit der weissen Substanz verwachsen sind. — An der inneren Fläche des linken mittleren Ohres fanden sich stellenweise Tropfen von Schleim. — Nervi und Tract. optici unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung des afficirten Gehirngebiets ergab, dass an den Stellen, wo die Hirnhäute mit der Rinde verwachsen waren, in letzterer sich Bindegewebe auf Kosten der nervösen Elemente entwickelt hatte; an Präparaten aus der hinteren Hälfte der ersten Schläfenwindung und dem dritten Viertel der hinteren Centralwindung waren die Ganglienzellen völlig geschwunden. In den benachbarten Rindengebieten waren die Nervenelemente erhalten, aber das Gewebe hyperämisch und mit lymphoiden Körperchen infiltriert.

Verff. erklären den von ihnen beobachteten Fall in der Weise, dass in der Hirnrinde an den bezeichneten Stellen ein Reizungsprocess verlief, der sowohl den epileptischen Krampfanfällen, als den unilateralen eigenthümlichen Sinnestäuschungen zu

Digitized by Google

Grunde lag. Als mit der Zeit durch Entwicklung von Bindegewebe die nervösen Elemente aus der Hirnrinde der rechten Hemisphäre verdrängt wurden, verschwanden die Reizungssymptome seitens des Gehörs und Gesichts, und zugleich blieb die linke Oberextremität, deren Centrum am meisten afficirt war, von den Convulsionen verschont.

P. Rosenbach.

---

28) Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung, von Docent Dr. J. Wagner. (Jahrbücher für Psychiatrie. 1888. VIII. 1 u. 2.)

7 Fälle von wiederholt auftretenden, rasch vorübergehenden Geistesstörungen werden beschrieben, die sämmtlich den Charakter der epileptisch-psychischen Aequivalente haben (brüsker Eintritt, aura-artige Erscheinungen, kurze Dauer, plötzliche Lösung unter Schlaf, Stupor etc., tiefe Bewusstseinsstörung, getrübte oder fehlende Erinnerung etc.). Alle Fälle haben ein Schädeltrauma als ätiologische Ursache. Der erste Fall hat noch besonderes Interesse durch eine Hemianästhesie, die sich auch auf die Sinnesorgane erstreckte. In einem andern Falle wurden die verkehrten Handlungen während der Störung auf eine angeborene depravirte Anlage bezogen und die Diagnose auf Moral insanity gestellt; es handelte sich hier, wie in einem andern Falle, um eine durch Trauma erworbene Form von moralischer Depravation (sogen. Moral insanity). In derartigen Fällen ist sorgsam zu prüfen, ob die Charakteranomalie nicht schon vor Einwirkung des Traumas bestand. Auch wird auf die nicht seltene Combination von Moral insanity mit epileptoiden Zuständen hingewiesen. In einem andern der beschriebenen Fälle erzielte eine methodische Bromkalibehandlung gute Erfolge, was bei den als psychische Epilepsie bezeichneten Irrsinnsanfällen durchaus nicht die Regel ist. — Ausführlicher geht W. auf den Zusammenhang ein, der zwischen Schädeltraumen und psychischer Epilepsie besteht; das Zustandekommen dieser psychischen Aequivalente (psychische Epilepsie) durch traumatische Einwirkung ist ein analoges wie bei den wirklichen Krampfanfällen nach Trauma, es handelt sich um eine Reflexepilepsie. Die Anfälle der psychischen Epilepsie nach Traumen haben mit den wirklichen Krampfanfällen der traumatischen Reflexepilepsie gemeinsam: Zwischen Einwirkung des Traumas und dem Ausbruch des ersten Anfalls liegt ein Wochen bis Monate und Jahre dauernder Zwischenraum; von der Läsionsstelle gehen oft continuirliche oder anfallsweise auftretende sensible Reizerscheinungen aus; an der Läsionsstelle besteht Druckschmerz, der oft sehr intensiv ist und ausstrahlt; man kann nicht selten durch Druck auf die Läsionsstelle psychische Anfälle auslösen; Einleitung der Anfälle durch Aura von der Läsionsstelle (Kopfschmerzen); derartige Anfälle treten auch von andern Verletzungsstellen aus als von denen am Schädel localisirten etc. — Dass die psychische Epilepsie bei den traumatischen Fällen von Epilepsie häufiger ist als bei denen aus anderer Ursache, geht unter anderem auch aus dem vom preussischen Kriegsministerium herausgegebenen Werke über die Erkrankungen des Nervensystems beim deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich hervor; von 49 Fällen traumatischer Epilepsie ist in 9 Fällen das Auftreten psych. Epilepsie angegeben, während in 84 Fällen von Epilepsie aus anderen, nicht-traumat. Ursachen nur 5mal psych. Epilepsie auftrat; danach wäre die relative Häufigkeit der psych. Epilepsie bei den traumat. Fällen 3mal so gross, als bei den nicht traumatischen. Die Seltenheit der traumat. Reflexepilepsie bei der Häufigkeit der Traumen liegt bald in der Art der Verletzung, bald in der Natur des verletzten Individuums. Wie oft in derartigen Fällen die angeborene psychopathische Disposition angegeben ist, dürfte bekannt sein. Auch das Lebensalter scheint von Einfluss zu sein. Jugendliche Individuen werden vorwiegend von psychischen Anfällen befallen, während die traumat. Psychosen mit chron. Verlauf, Lähmungen, zunehmender Verblödung, anatom. Veränderungen vorwiegend bei Individuen vorkommen, die zur Zeit der Einwirkung des Traumas sich in den kritischen Altersklassen befanden, aus denen die Paralyse ihre

Digitized by Google

Opfer holt. Hinsichtlich der Art der Verletzung spielen jene Processe eine wichtige Rolle, die einen permanenten Reizzustand unterhalten, wie Fremdkörper, schrumpfende Narben, entzündliche Vorgänge an den Nerven etc.

Auffallend ist ferner die Häufigkeit der Reflexepilepsie nach Schädeltraumen gegenüber der Seltenheit derselben nach Verletzung anderer Körpertheile. Dieses Missverhältniss erklärt sich durch die Annahme, dass es nicht die am Schädel gesetzte Verletzung allein ist, welche die Reflexepilepsie zur Folge hat, sondern das Auftreten dieser Störung wird durch die mit der Verletzung gleichzeitig gesetzte Hirnerschütterung mindestens begünstigt. Zeigt sich doch diese bleibende Veränderung nach derartigen Einwirkungen nicht selten auch in anderweitiger abnormer Reaction des Gehirns (Alkohol, Hitze, Affecte etc.). Auf das Schema der Reflexpsychose resp. Reflexepilepsie dürften auch viele Fälle zurückgeführt werden, die Griesinger als Dysthymia neuralgica, Schüle und v. Krafft-Ebing als Dysphrenia neuralgica (transitoria) beschrieben. Schon Griesinger hebt hervor, dass diese Fälle viel Analoges mit psychischer Epilepsie haben und betrachtet den neuralgischen Anfall wie eine Aura. Auch die von ihm geschilderten epileptoiden Zustände (Vertigo epileptica) etc. sind oft durch Traumen und reflectorisch bedingt. Nicht weniger als 138 Invaliden klagten nach dem deutsch-französischen Krieg nach Verletzung des Schädeldachs über periodischen Schwindel. Ihren epileptischen Charakter verriethen die Schwindelanfälle durch den manchmal, wenn auch erst nach Jahren erfolgenden Uebergang in echte Krampfparoxysmen. — Eine grosse Rolle spielt das Trauma auch bei der Alkoholepilepsie und pflegen traumat. Einwirkungen auf den Schädel den als Folge der Alkoholintoxication auftretenden psych. Störungen ein eigenes Gepräge zu verleihen (epilept. Anfälle, epileptoide Zustände etc.). Einen Fall traumat. alkohol. Geistesstörung beobachtete W., der 9 Anfälle von Geistesstörung hatte, die alle mit raschem Beginn, gleichem Delirium (Grössenwahn), raschem Abschluss und völliger Amnesie verliefen. Kalischer.

---

29) Ueber das Zusammenvorkommen von Epilepsie und originärer Paranoia, von Dr. R. Pohl, Assistent an der psychiatr. Klinik in Prag. (Prager med. Wochenschr. 1888. August. Nr. 35.)

Im späteren Lebensalter entwickelt sich die Paranoia bei Epilepsie meist aus den acuten psychisch-epileptischen Zuständen der Epileptiker allmählich heraus. Diesen Entwickelungstypus veranschaulicht ein mitgetheilter Fall, in welchem eine 38jährige ledige Maurerstochter, die von Jugend auf schwachsinnig war und mit 11 Jahren epileptisch wurde, allmählich vage Verfolgungsideen gemischten und wechselnden Inhalts äusserte; es verfolgten sie Gestalten, man that ihr Gift in das Essen, wollte sie todtschlagen etc. In diesem Zustande, in welchem auch Krämpfe wiederholt auftraten, wurde sie cr. 7 Monate beobachtet und dann unverändert auf die Irrenabtheilung versetzt. Eine ähnliche Form beschreibt Samt als postepileptisches, partielles, ängstliches Delirium, bei dem, wie in dem beschriebenen Fall, die hallucinatorische Entwickelung, des Deliriums, die relative Lucidität, und der Contrast zwischen erstaunt lächelnder Physiognomie und ängstlichen Vorstellungen hervortraten. Sommer bezeichnet diese Form als postepileptisches hallucinatorisches Delirium mit persecutorischen Wahnvorstellungen und betont die rasche Entwickelung des formellen Verfolgungssystems durch wahnhafte Ausdeutung sensibler Störungen, ferner die kurze Dauer und die kritische Lösung durch längeren Schlaf, der nicht nur die Fixheit der Wahnvorstellungen, sondern auch die Erinnerung an dieselben abschneiden soll. Unser Fall zeigt jedoch eine Weiterentwickelung. Aus dem postepileptischen Delirium entwickelt sich ein Zustand, den P. mit Paranoia bezeichnet, obwohl er sich durch die stossweise, lückenhafte Entwickelung, wie durch den Mangel der Systematisirung von der typischen Paranoia unterscheidet. — Der zweite Fall betrifft das Zusammen-

Digitized by Google

vorkommen von Epilepsie, originärer Paranoia und Schädelasymmetrie. Eine namentlich im Gesichtsskelett sich ausprägende Schädelungleichheit bezeichnet Lasègue als gewöhnlich bei der genuinen Epilepsie, und Sander weist auf einen gleichen Befund bei der originären Paranoia hin. Ein 20jähriger Buchbindergeselle mit Schädelasymmetrie hatte in seinem 3. Lebensjahr einen dreistündigen Bewustlosigkeitszustand mit Krämpfen. Seit dem 10. Jahre litt er an Anfällen von petit mal und seit dem 13. Jahre hatte er täglich 1—2mal Krämpfe. Bis zu seinem 18. Lebensjahr soll er keine der Umgebung auffallende psychische Störung gezeigt haben; damals wurde er verdriesslich, zornig, äusserte Verfolgungsideen und es entwickelte sich neben und unabhängig von der Epilepsie eine Paranoia in der typischen Weise. Als erstes Stadium zeigte sich die wahnhafte Interpretation, der Beobachtungswahn; er legte thatsächliche Aeusserungen und Handlungen seiner Eltern anders aus, glaubte Bastard, von anderer Abstammung zu sein etc. Die wahnhaften Anschauungen bezüglich seiner Abstammung reiften und systematisirten sich immer mehr und mehr, und entwickelten sich völlig chronologisch; der Fall steht demnach nicht im Einklang mit Neisser's Angaben (Archiv für Psych. XIX), dass es sich bei den sogenannten originär Verrückten um Confabulation, um Projection später erlebter, wahnhaft gedeuteter Begebenheiten in die Jugendjahre zurück, handele, ohne jede chronologische systematische Entwickelung. Kalischer.

30) **Ein Fall von psychischer Epilepsie,** von Dr. Gerstacker, Neu-Breisach. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1888. Bd. XLV. H. 4.)

Die sehr ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte betrifft einen Soldaten, den unehelichen Sohn eines Trinkers. Verwahrloste Erziehung, im fünften Lebensjahre ein Kopftrauma, seitdem Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und schon sehr früh Gesichts- und Gehörshallucinationen. Später schlossen sich an die Schwindelanfälle protrahirte Erregungszustände mit verkehrten Handlungen und nachfolgendem Erinnerungsdefect an. Mehrfach kamen Selbstmordversuche vor. G. weisst die Anfälle als epileptische Dämmerzustände nach. Zugleich besteht ein mässiger Schwachsinn und die für Epileptiker bezeichnende Charakterveränderung. Th. Ziehen.

31) **Clinical observations on epileptic insanity,** by D. Finlay. (The Glasgow Medical Journal. 1888. 3. p. 27.)

Seine Betrachtungen und Untersuchungen stellte F. bei 32 Fällen von Epilepsie an (19 männlichen und 13 weiblichen Geschlechts). Alle zeigten mehr oder minder Störungen der psychischen Functionen. Abgesehen von den angeborenen Anomalien, schwankte das Eintreten der ersten psychischen Abnormitäten zwischen 2 bis 34 Jahren nach dem ersten Krampfanfall. Bei erblich Belasteten war die geistige Störung nicht stärker und inniger mit der Epilepsie verknüpft, wie bei Nichtbelasteten. Reizbarkeit, impulsives Wesen und Gedächtnissschwäche zeigten sich am häufigsten, ebenso Frömmelei und Beten. Die Erscheinungen der maskirten resp. larvirten Epilepsie zeigten viel Aehnlichkeit mit periodischer Manie und Somnambulismus. Eine Aura trat in 13 Fällen auf, fehlte in 12; sie war bald allgemein, bald visceral oder pneumogastrisch, bestand bald in Schwindel, Kopfschmerz, Hyperästhesie der Sinnesorgane, bald in psychischen Abnormitäten etc. 19 Fälle stammten aus belasteten Familien; in 9 war Epilepsie vorausgegangen, in 3 Irresein, in 4 Epilepsie mit Irresein, in 2 Unmässigkeit etc. Acute Leiden liessen die Anfälle sistiren oder an Zahl und Stärke vorübergehend herabsetzen. Der Urin wurde zu den verschiedensten Tageszeiten untersucht; in 21 Fällen fand sich Eiweiss; dieses nahm in den Fällen, wo es sich unabhängig vom Anfall zeigte, zur Zeit der Anfälle zu. Zucker fand sich in keinem Falle. Die Tagesquantität war im Ganzen klein, das specifische Gewicht

Digitized by Google

niedrig. Harnsäure und Phosphate sind gering, die Phosphate waren oft vermindert auf Kosten der alkalischen Salze; nur in einigen Fällen zeigte sich zur Zeit der Anfälle eine relative Vermehrung der Harnsäure und der Phosphate, besonders der alkalischen. Das Kniephänomen war in 29 Fällen zeitweise gesteigert, in 2 fehlte es zeitweise, in 1 war es normal. Fussclonus zeigte sich zeitweise in 23 Fällen, davon in 1 nur rechts und in einem andern Falle nur links. Bei manchen Kranken schwand das Kniephänomen vorübergehend nach dem Anfall, während der Fussclonus einige Minuten bis Stunden nach dem Anfall deutlich wurde. Nicht selten fanden sich gesteigerte Patellarreflexe ohne Fussclonus, und letzterer ohne Steigerung der ersteren. — Brompräparate wandte F. in 29 Fällen an; in 11 blieben die Anfälle zur Zeit des Gebrauchs fort, in 17 verminderte sich ihre Zahl, einmal war der Gebrauch ohne Erfolg. Gab man 15—20 gran dreimal täglich, so waren die Erfolge grösser als bei einmaliger Abenddosis von 60 gran. Ferner wurden Antimon $^1/_4$—2 gran täglich und Antimon mit Aconit, ebenso wie Arsen versucht; doch ohne besonderen Erfolg. Kleine Arsendosen bewährten sich gegen die Acne etc., die nach längerem Gebrauch der Bromide einzutreten pflegt; auch Zinc. sulph. lässt sich nicht empfehlen, eher schon (15—30 gran) Borax, das sich in 5 von 6 Fällen gut bewährte und zu ferneren Versuchen verwendet werden soll. Chloral schadete mehr als es nützte. Von Chloral sah F. dagegen gute Erfolge bei den epileptiformen Anfällen der Paralytiker, zumal wenn er es mit subc. Ergotininjectionen zugleich gab. Zum Schluss behauptet der Verf., dass bestimmte Beziehungen zwischen Epilepsie und Geistesstörung vorhanden seien, dass die nervöse Störung nicht auf die höheren Centren beschränkt sei, sondern auch auf die Ganglioncentren der tieferen Reflexe übergreife etc.

Kalischer.

Therapie.

32) **Trepanation för epilepsi**, af Prof. Saltzman. (Finska läkaresällsk. handl. 1888. XXX. 2. S. 90.)

Ein 43 Jahr alter Bauer hatte nach einem Hieb mit einer Axt auf den Kopf, wonach Knochensplitter entfernt worden waren und eine grosse, eingezogene, bei Druck schmerzhafte Narbe zurückgeblieben war, epileptische Anfälle bekommen. Die Impression, von dreieckiger Form, 2,8—3,2 cm lang an den Seiten, befand sich oberhalb des linken Ohrs, ungefähr 5 cm nach vorn von der Binaurallinie. Das eingedrückte Knochenstück, das der Tabula interna angehörte und nur locker mit der Umgebung zusammenhing, wurde entfernt. Als dies geschehen war, bemerkte man keine Pulsation in dem bedeutend eingedrückten Gehirn, erst nach ungefähr einer Minute trat allmählich Pulsation auf bei gleichzeitiger Ausgleichung des Eindrucks im Gehirn. Einige Stunden nach der Operation traten wiederholt epileptische Anfälle von kurzer Dauer auf, am Tage nach der Operation 2 und am folgenden Tage noch ein leichter, ganz kurzer, danach nicht mehr. Nach 3 Wochen wurde Patient gesund entlassen, über den Substanzverlust trug er eine mit Leder bekleidete Messingpelotte.

Walter Berger.

33) **A contribution to the diagnosis and surgery of cerebral tumors**, by E. C. Seguin and R. F. Weir. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. p. 510.)

In der Sitzung der New York Academy of Medicine vom 5. April 1888 wurde von den oben genannten Herren über die operative Entfernung eines Gehirntumors berichtet. Kräftigen Mann mit normalen Antecedentien. 1882 Malaria und in derem Verlauf ein Krampfanfall ohne Bewusstseinsverlust und auf die rechte Wange und den Hals beschränkt. Einige ähnliche Anfälle in den nächsten Jahren.

Digitized by Google

Seit 1885 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen der rechten Gesichtsmuskulatur und des rechten Armes. Daneben leichte Gedächtnissschwäche, Sprachbehinderung, sowie Parese und Gefühlsabstumpfung in der rechten oberen Extremität. Vom August bis November 1887 bedeutende Verschlimmerung der Symptome: daher am 17. Nov. 1887 Operation auf Grund der Diagnose: durch sein schnelles Wachsthum das Leben bedrohender Tumor im Facialiscentrum der linken motorischen Rindenzone. Operative Entfernung eines mandelgrossen subcorticalen Sarkoms. 1 Monat später Entlassung des Patienten aus der Behandlung. Am 1. April 1888 konnte berichtet werden, dass quoad vitam der Erfolg sehr befriedigend und auch sonst ganz zufriedenstellend sei, da die Krampfanfälle und die Sensibilitätsstörungen ganz geschwunden sind, keine Zeichen von Hirndruck etc. bestehen und da die Parese und die Sprachstörung wenigstens nicht verschlimmert sind. Sommer.

---

34) XVII. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Drei Fälle von Unterbindung der Art. vertebralis bei Epilepsie, von Bernays.

Hr. Bernays, St. Louis: Die Unterbindung der Art. vertebr. wegen Epilepsie hat in Deutschland bisher keinen Anklang gefunden, und auch B. kann nur davon abraten. Bekanntlich hat Jackson im Jahre 1881 den Chirurgen Alexander in Liverpool veranlasst, in der Anstalt für Epileptische bei 21 Kranken beide Arteriae vertebrales am Halse zu unterbinden. — Diese Letzteren versorgen das Kleinhirn und die Medulla oblongata mit Blut. — Jackson glaubte, dass durch das directe Abschneiden der Blutzufuhr die epileptischen Anfälle coupirt werden würden. Unter den 21 Fällen wurde 3mal Heilung, 9mal Besserung, in den übrigen Fällen gar keine Veränderung erzielt. Im vorigen Jahre wurde B. aufgefordert, an 3 jugendlichen Patienten die Unterbindung der Art. vertebr. vorzunehmen.

Der erste Fall betraf einen 9jährigen Knaben, welcher täglich 3—15 Anfälle hatte. B. machte die Operation auf der rechten Seite, fand aber schlechterdings keine Art. vertebr. — Das erklärt sich aus dem unregelmässigen Ursprung derselben. — Die Unterbindung auf der linken Seite gelang. Das Resultat war, dass zunächst 14 Tage lang gar kein neuer Anfall eintrat. Sobald aber die Wunde vollkommen geheilt war, stellten sich die Anfälle wieder ein.

Der zweite Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, welches in 4 Monaten durchschnittlich 3 Anfälle per Woche hatte. Nachdem bei ihr beide Art. vertebr. unterbunden waren, blieben die Anfälle 4 Monate lang aus, um dann jedoch sich allmählich wieder einzustellen.

Der dritte Fall betrifft einen 16jährigen Knaben, bei dem nach Unterbindung beider Art. vertebr. die Anfälle 5 Monate lang ausblieben, dann aber gleichfalls wiederkehrten.

Von allen Unterbindungen ist die der Art. vertebr. die schwierigste. Es kommt nicht bloss die Tiefe der Wunde in Betracht, sondern auch die constante Verblutungsgefahr durch die riesigen Venenplexus an der Basis des Halses. Ferner kann man bei der Operation sehr leicht die Pleura eröffnen und andere Arterien — so die Arteria innominata — verletzen. Das Interessanteste ist, dass der Puls nach der Unterbindung beider Arterien auf 140 Schläge und von da ab bis zur Unzählbarkeit steigt. Dabei hat man aber nicht den Eindruck, als ob der Patient moribund wäre, sondern die Spannung ist immer hoch, und der Puls kehrt erst nach 10—14 Stunden zur normalen Höhe zurück. Wahrscheinlich wird dem Vaguskern die directe Blutzufuhr abgeschnitten oder es werden möglicherweise auch die direkten Rami cardiaci des Sympathicus an der Wirbelsäule gereizt.

(D. Med. Ztg. 1888. Nr. 32.)

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 25. September 1888.

Vorsitzender: Herr Eisenlohr. Schriftführer: Herr Deneke.

Herr Nonne spricht: **Ueber diagnostische Bedeutung und Localisation des Patellarreflexes.**

Einleitend giebt Vortragender einen Ueberblick über die Geschichte der Lehre vom Patellarreflex und geht des Näheren auf die betreffs der Localisation wichtigsten Arbeiten von Westphal, Schultze und Strümpell ein. Er erwähnt kurz an der Hand eines Schemas die Krankheiten des Rückenmarkes, der peripheren Nerven und der Muskeln, bei denen es zum Ausfall des Patellarreflexes kommen kann.

Sodann bringt Vortragender zwei neue Fälle von spinaler Erkrankung, bei denen der Mangel des Patellarreflexes intra vitam das einzige klinische Symptom gewesen ist.

1. Ein 42jähriger Arbeiter mit florider secundärer Syphilis und ziemlich weit vorgeschrittener Lungentuberkulose bietet von objectiven nervösen Symptomen bei genauer und öfters wiederholter Untersuchung nur: Completes Fehlen des Patellarreflexes auf der einen, sehr schwierige Auslösbarkeit des Patellarreflexes auf der anderen Seite. Während der ca. 3monatlichen Untersuchungsdauer schwand der Patellarreflex auch auf der letzterwähnten Seite.

Bei der Section fand sich eine, den frühesten der bisher zur anatomischen Cognition gelangten Fälle von Tabes entsprechende Degeneration der Hinterstränge; die Westphal'sche Wurzeleintrittszone war auf der einen Seite in mässigem Grade afficirt, auf der anderen Seite reichte die Degeneration gerade noch eben über die bekannte Westphal'sche Linie hinein.

Ausserdem fand sich beiderseits eine wenn auch recht geringe Degeneration in den Pyramiden-Seitensträngen. Für eine speciell syphilitische Erkrankung fand sich kein Anhalt; die hinteren Wurzeln waren intact, ebenso die vorderen Wurzeln, die Stämme und peripheren Verästelungen der motorischen und sensiblen Nerven, sowie die Muskeln.

In den epikritischen Bemerkungen betont Verfasser, dass ein nicht unerhebliches Interesse bei diesem Falle darin liegt, dass sich eine in Bezug auf die Hinterstränge typisch tabische Affection bei einem an florider Syphilis leidenden Individuum findet.

2. Ein 46jähriger Arbeiter, Potator strennus, erkrankte an acuten Magendarmerscheinungen und leichter Albuminurie. Nach einigen Tagen bricht ein Delirium tremens aus. Bei der Untersuchung des Nervensystems, die wegen des Allgemeinzustandes des Patienten allerdings nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit durchgeführt werden konnte, findet sich völliger Mangel des Patellarreflexes auf der einen Seite. Von weiteren in die Augen springenden, für den vorliegenden Fall in Frage kommenden Symptomen trat Enuresis auf. Bei der Section — Patient ging an Herzschwäche zu Grunde — fand sich eine leichte durch die ganze Länge des Rückenmarkes über eine nur geringe Querschnittsbreite dissiminirte acute Myelitis. In der Höhe des oberen Lendenmarkes und der Lendenanschwellung beschränkte sich die myelitische Veränderung ausschliesslich auf die unmittelbar nach hinten und aussen vom einspringenden Winkel des Hinterhorns gelegene Partie der Wurzeleintrittszone der einen Seite. Auch in diesem Falle waren vordere und hintere Wurzeln, periphere Nerven und Muskeln nicht verändert.

Vortragender geht sodann näher auf die bisherigen Erfahrungen über das Verhalten des Patellarreflexes bei den verschiedenen Formen der peripheren Neuritis ein. Im Gegensatze zu der Behauptung einiger Autoren, dass das Westphal'sche Symptom erst relativ spät auftrete, beweist er an der Hand von fünf Fällen, von denen drei

Digitized by Google

Potatoren betrafen, die im Delirium tremens zu Grunde gegangen waren, einer einen Alkoholismus chronicus repräsentirte, in dem eine Lebercirrhose zum Tode geführt hatte, und der letzte sich auf einen Typhus bei einem alten Manne bezog, dass der Ausfall des Patellarreflexes schon im frühesten Stadium einer Alteration der peripheren Nerven auftreten kann. In allen fünf Fällen war das erwähnte Symptom der einzige objective klinische Ausdruck einer nervösen Erkrankung. In allen Fällen wurde das Rückenmark mit seinen Wurzeln intact, die Muskeln ebenfalls gesund gefunden, hingegen wurden in den Stämmen und mehr noch in den peripheren Aesten der Nerven leichte parenchymatöse Veränderungen aufgedeckt.

Sodann erwähnt Vortragender, dass er in einem Falle von schwerem Diabetes mellitus, bei dem sich während der ganzen Beobachtungszeit das Westphal'sche Zeichen constatiren liess, ferner bei einem Falle, wo während einer protrahirten Agone (Alcoholismus chronicus, Pneumonia acuta cruposa) der Patellarreflex ausgefallen war, er bei genauester Untersuchung der centralen und peripheren in Frage kommenden nervösen Apparate keinen abnormen Befund hat erheben können. Zum Schluss bemerkt Nonne, dass der heutige Standpunkt noch nicht erlaube, eine definitive Entscheidung zu treffen, ob das Patellarsehnenphänomen der Ausdruck einer directen mechanischen Reizung oder eines Reflexvorganges sei.

Discussion. Herr Reinhardt bemerkt, dass eine Aufhebung des Patellarreflexes auch bei betagten und decrepiden Individuen beobachtet werde, ohne dass sich bei der Section anatomische Aenderungen fänden. Dies spreche für die Westphal'sche Ansicht.

Herr Eisenlohr (Autoreferat): Eine gewisse Spannung des Muskels werde auch von den Anhängern der Reflextheorie angenommen. Westphal stellte drei Bedingungen auf:

1. Vorhandenen Tonus des Muskels,
2. einen gewissen Spannungsgrad des Muskels,
3. Schwingungsfähigkeit der Sehne.

Die Beobachtung des Herrn Reinhardt scheine deshalb für keine der beiden Hypothesen zu sprechen.

Auf den Vortrag des Herrn Nonne übergehend, hebt Herr Eisenlohr mehrere Punkte besonders hervor: Bezüglich der diagnostischen Wichtigkeit des Fehlens des Patellarreflexes bei der Tabes hebt er hervor, dass — sehr selten allerdings — doch sicher Fälle beginnender nicht allein, sondern auch zeitlich ziemlich vorgeschrittener Tabes vorkämen, die den Pattellarreflex erhalten und von normaler Stärke zeigten. Herr Eisenlohr hat zwei Fälle in längerer Beobachtung gehabt, in denen nur die Diagnose einer typischen Tabes gestellt werden konnte, und die nach mehrjährigem Bestehen noch den Patellarreflex beiderseits in normaler Lebhaftigkeit zeigten. Es sind das Fälle, in denen der Process stationär geworden, in denen die Westphal'schen Felder nicht erreicht sind.

Sonst ist das Fehlen des Patellarreflexes für die Diagnose der Tabes doch so bedeutungsvoll, dass man sich bei sonst stimmenden Symptomen, aber Vorhandensein des Phänomens stets die Frage vorlegen muss, ob nicht doch eine andere Affection (beginnende multiple Sklerose irregulären Verlaufs) sich unter dem Bilde der Tabes verstecke.

In Betreff des von Herrn Nonne berichteten ersten Falles von Mangel des Patellarreflexes als einzigem Symptom einer Hinterstrangdegeneration bemerkt Herr Eisenlohr, dass der betreffende Fall nicht in die Kategorie der typischen Tabes sondern in die der combinirten Strangdegeneration gehöre, da auch die Pyramidenbahnen ergriffen waren.

Was den Zusammenhang der Tabes mit Syphilis anlangt, so ist E. durch seine weiteren Erfahrungen in der vor einigen Jahren vorgetragenen Auffassung nur bestärkt worden, dass der von Fournier, Erb u. A. behauptete Zusammenhang in

Digitized by Google

der That existirt. Indess hat E. in der letzten Zeit doch Fälle kennen gelernt, die symptomatologisch ein der Tabes ausserordentlich ähnliches Bild boten, die eine unzweifelhafte Syphilis in der Vorgeschichte hatten und die post mortem nicht die „systematische" Erkrankung der Hinterstränge wie bei der Tabes zeigten, sondern Erkrankung der Hinterstränge im Anschluss an eine specifische Meningitis spinalis mit oder ohne eigentliche Gummabildung. Die Erkrankung der Hinterstränge betraf in einem Falle auch die Wurzelzone in einem Abschnitt des Rückenmarkes, in einem zweiten die Totalität der Hinterstränge, aber nur in sehr beschränkter Höhenausdehnung. Dieser letztere Fall war noch mit einer partiellen Opticusatrophie in Folge circumscripter Meningitis basalis und mit totaler, nicht von Meningitis abhängiger Degeneration eines N. acusticus, complicirt, und dadurch das der Tabes ausserordentlich ähnliche Bild intra vitam noch täuschender. Solche Fälle, meint E., müssten in der Folge noch strenger von der typischen Tabes ausgesondert werden, ehe man an die anatomische Definition des Zusammenhangos zwischen Syphilis und Tabes gehen könne. Bei solchen Fällen spiele wohl die Betheiligung der Meningen und der Gefässe eine gewisse Rolle.

Zu einer Anführung des Herrn Nonne in Betreff der diphtheritischen Ataxie fügt E. noch einen Fall von Kast, bei dem die Abhängigkeit der diphtheritischen Ataxie von peripherer Nervendegeneration bei intactem Centralorgan post mortem nachgewiesen ist. Nach vereinzelten Beobachtungen glaubte E., dass der Patellarreflex auch in gewissen Zuständen hochgradiger nervöser Erschöpfung mit paretischen Symptomen fehlen können, in denen die übrige Symptomenreihe nur die Annahme functioneller Störungen zulässt. Er erwähnt einen solchen Fall bei einem jungen hysterischen Mädchen, bei dem auf der Höhe der Krankheit die Patellarreflexe fehlten, sich aber mit der Besserung der Motilität sehr bald wieder einstellten. Gewöhnlich sind hei neurasthenischen Zuständen die Sehnenphänome sehr gesteigert.

Mit Bezug auf die Bedeutung des Kniephänomens, ob Reflex oder physikalische Erscheinung von Seiten des Muskels, betont E., dass die zeitmessenden Untersuchungen (von Eulenburg, Gowers u. A.) darüber keine Entscheidung geben könnten. Mehr Werth scheinen ihm die experimentellen Untersuchungen Rosenheim's zu haben, besonders die Versuche der Auslösung des Kniephänomens mit elektrischer Reizung der Sehne; diese Versuche sprechen eher für als gegen die Reflexnatur des Phänomens.

Eine Beobachtung, die E. früher gemacht hat, verträgt sich auch eher mit der Annahme eines Reflexes, als einer mechanischen Entstehung des Kniephänomens. Es handelte sich um eine ganz eigenthümliche Erscheinungsweise des Kniephänomens bei einer Patientin, die sonst die Anfangssymptome der Tabes bot, bei der die Section nach mehreren Jahren eine typische Erkrankung der Hinterstränge nachwies. Percutirte man bei dieser Pat. die Patellarsehne in der gewöhnlichen Weise, so kam während einiger Schläge mit dem Hammer keine Contraction des Quadriceps zu Stande. Bei wiederholter und gleichmässig ausgeführter Percussion begann der Unterschenkel sich zu strecken, es erfolgte eine langsame tonische Contraction des Quadriceps, die dann für einige Zeit anhielt.

Das Phänomen machte später vollkommenem Verschwinden des Patellarreflexes Platz. E. glaubte, dass hier die Erklärung durch lediglich mechanische Momente kaum zulässig, dass vielmehr fast nothwendig ein Reflexvorgang angenommen werden muss.

Herr Fraenkel hat den Ausführungen E.'s entnommen, dass dieser die tabische Erkrankung nicht für den directen Effect der Syphilis hält, sondern sich den Zusammenhang so denkt, dass die Syphilis nur eine erhöhte Disposition zur Tabes schafft. F. theilt diese Anschauung vollkommen, da die Syphilis des Centralnervensystems herdweise auftrete, niemals eine Systemerkrankung verursache. F. verweist in dieser

Digitized by Google

Beziehung auf die Befunde von Jürgens. Ferner handelte es sich bei der typischen Tabes — im Gegensatz zur Syphilis — um einen zur Atrophie führenden Process, dem eine interstitielle Entzündung nicht vorausgegangen ist. F. erinnert sich nicht, je bei Sectionen von Tabikern in anderen Organen sichere syphilitische Veränderungen gesehen zu haben.

Betreffs der Frage der Gefässerkankung betont F., dass er die Heubner'sche Endarteriitis obliterans nicht für beweisend für Lues halte; er verlange gummöse Erkrankung. Bei dem von E. publicirten Falle von nuclearer Augenmuskellähmung fehlte die Untersuchung der Muskeln und Nerven der Orbita. Derselbe sei deshalb nicht vollständig beweisfähig.

Herrn Fränkel gegenüber bemerkt Herr E., dass seine Auffassung über Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes nicht die eines indirecten Zusammenhanges, lediglich durch Schwächung der Constitution, sei, sondern dass er eine directe Verbindung der beiden Krankheiten voraussetze, glaubt aber auf eine Discussion dieser Frage nicht eingehen zu sollen. Die Bedeutung der Gefässveränderungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems für deren syphilitische Natur sucht E. nicht in einer specifischen Veränderung der Gefässwand, sondern in dem Vortreten der Gefässerkrankung und deren Combination mit Processen an den Meningen, in Uebereinstimmung mit Julliard, Greiff u. A.

E. muss zugeben, dass in dem von ihm publicirten Falle von Ophthalmoplegia extern. propr. mit negativem Befund in der That die peripheren Nerven und Muskeln keiner Untersuchung unterzogen sind, also die Möglichkeit von Alterationen dieser letzteren vorliegt. Er hielt dieselbe aber für sehr unwahrscheinlich.

Schluss der Sitzung $9^1/_2$ Uhr. Nonne (Hamburg).

IV. Vermischtes.

Easby berichtet über einen Fall von Opiumvergiftung (4 Drachmen der Tinct. spl.). Apomorphin und Atropin kamen mit Erfolg neben der Magenpumpe in Anwendung. Leider ist der Fall nur sehr kurz berichtet. (Lancet. 1888. II. Nr. 11.) Th. Ziehen.

In dem Novemberheft des Practitioner berichtet Jessop über den Zusammenhang von Kopfschmerz und Augenaffectionen resp. Sehanomalien. $^1/_3$ der Kranken waren hyperopisch und die Hälfte davon betraf Kinder unter 12 Jahren; einfache Myopie hingegen verursachte nie Kopfschmerz; um so häufiger aber der Astigmatismus. Auch Presbyopie führt zu Kopfschmerzen, namentlich wenn Fehler im Tragen der Gläser gemacht werden. Accommodationsspasmus und Insufficienz der Convergenz sind in andern Fällen die Ursache.

Kalischer.

Preisaufgaben.

Unter den für die Jahre 1889, 1890, 1891 gestellten Preisaufgaben der Académie de méd. zu Paris heben wir hervor:

Für 1889:

Preis der Academie: (1000 Fr.) Physiologie des Nervus vagus.
Preis Civrieux: (800 Fr.) Ueber die Störungen der Sensibilität in der Tabes.
Preis Pourat: (900 Fr.) Experimentell die Art der Contraction und Innervation der Lymphgefässe festzustellen.

Für 1890:

Preis Civrieux: (800 Fr.) Ueber Neuritis.
Preis Falret: (1000 Fr.) Ueber Geisteskrankheiten aus Diathese.
Preis Lefèvre: (1800 Fr.) Ueber die Melancholie.
Preis Portal: (600 Fr.) Ueber das Mal perforant.
Preis Pourat: (900 Fr.) Experimentell festzustellen, ob es ein oder mehrere respiratorische Centren giebt.

Für 1891:

Preis Civrieux: (800 Fr.) Ueber die Remissionen bei der Paralys. progr.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. Januar.** **No. 2.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des Musc. cucullaris, von Prof. Dr. **W. Erb** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung, von **Singer** und **Münzer.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber den Einfluss der statischen Elektricität auf das Centralnervensystem, von **Roshdestwenski.** 3. Some points in the physiology of gland nerves, by **Bradford.** — Pathologische Anatomie. 4. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit, von **v. Kahlden.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ueber Lähmung der Convergenz- und Divergenzfähigkeit, von **Stölting** und **Bruns.** 6. Ueber Spätsymptome traumatischer Neurosen, von **M. Benedikt.** 7. Des spasmes rythmiques hystériques, par **Pitres.** 8. Un cas de coxalgie hystérique chez un soldat, par **Glorieux.** 9. De la claudication par douleur, par **Marey.** 10. Neurasthénie et hystérie combinées, par **Mathieu.** 11. Mutismus hystericus, door **Huysman.** 12. Zur Casuistik der männlichen Hysterie, von **Greidenberg.** 13. Hystérie et diabète, par **Grenier.** 14. Hystérie et syphilis — Paralysie psychique, par **Raymond.** 15. Hystérie saturnine; Monoplégie brachiale, par **Dutil.** 16. Sulla paralisi del facciale di natura isterica, del **Lumbroso.** 17. Sopra un caso di grande isterismo maschile: attacchi d'istero-epilessia cessati per suggestione, pel **Cedelupi.** 18. On paralysis by exhaustion, by **Féré.** 19. Persistent Aptyalism, „Dry mouth", by **Hutchinson.** 20. Zur Lehre von der Tetanie, von **Hoffmann.** 21. Radialis-Lähmung, von **Remak.** 22. Zur Diagnose und Prognose der Axillarislähmung, von **Paradeis.** 23. Ein Fall von gleichzeitiger traumatischer (Druck-)Lähmung der Nn. radialis, ulnaris und medianus, von **Köbner.** 24. Ein Fall von Drucklähmung des N. radialis und ulnaris in Folge von schlecht geheilter Fractur des Humerus-Halses. Heilung durch Operation, von **Middeldorpf.** 25. Case of neglected dislocation of the Humerus, followed by paralysis of the hand and forearm, treated by excision of the head of the Humerus, by **Sheild.** — Psychiatrie. 26. Hypnotische Heilmethode und mitgetheilte Neurosen, von **Anton.** 27. Das inducirte Irresein, von **Jörger.** 28. Ueber psychische Infection, von **Wollenberg.** 29. Acrophobia, by **Verga.** — Therapie. 30. Zur Casuistik der secundären Trepanation bei neuropathischen Störungen nach Kopfverletzungen, von **Hoffmann.** 31. Ein Beitrag zur Casuistik der Trepanation bei Schädelfractur und Ruptur der Art. meningea media, von **Brunner.** 32. A case of trephining the spine for compression of the spinal cord, by **Thorburn.** 33. An address on the surgery of the brain and spinal cord, by **Macewen.** 34. A case of tumour of the spinal cord. Removal; recovery, von **Gowers** and **Horsley.** 35. Accidents dus à l'antipyrine, par **Rapin.** — Anstaltswesen. 36. Vierzigster Jahresbericht der Heil- und Pflegeanstalt für Schwachsinnige und Epileptische in Stetten i. R., von **Wildermuth.**

III. Bibliographie.

IV. Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des Musc. cucullaris.

Von Prof. Dr. **W. Erb** in Heidelberg.

(Schluss.)

Jedenfalls ist über die genauere histologische Beschaffenheit der atrophirten Muskeln oder ihrer etwa noch restirenden Theile nichts bekannt. Diese schien mir zunächst von Interesse zu sein. Ich habe deshalb in meinem Falle aus dem oberen restirenden Bündel des linken Cucullaris (*a*) und gleichzeitig aus dem linken, anscheinend normalen oder nur leicht hypertrophirten Deltoideus je ein Muskelstückchen behufs genauer anatomischer Untersuchung excidiren lassen. Diese Stückchen wurden in der gewöhnlichen Weise (Müller'scher Flüssigkeit, Alkohol etc.) gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und dann mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.[1]

Der bei der mikroskopischen Untersuchung sich ergebende Befund war folgender:

Musc. cucullaris.

a) Querschnitt: Der Gesammteindruck ist der eines einfach hypertrophirten Muskels, mit allgemein hypervoluminösen Fasern, mit erheblicher Kernvermehrung in denselben, mit geringer Vermehrung und etwas gesteigertem Kernreichthum des interstitiellen Bindegewebes.

Auffallend ist zunächst — abgesehen von den absoluten Durchmessern — die grosse Gleichmässigkeit der Fasergrössen; sie differiren nicht sehr erheblich von einander, sondern bewegen sich alle in wenig wechselnden Durchmessern; nur ganz vereinzelt finden sich sehr dünne Fasern (wie in jedem normalen Muskel); nirgends aber ganz auffallend dicke Fasern. Dies erhellt aus den durch Messungen gefundenen Daten.

Eine Gruppe von 50 nebeneinander liegenden Fasern wurde gemessen; es fanden sich in der Dicke

bis zu 39 μ	= keine Faser		
von 40— 59 μ	= 1 Faser	= 2 %	
„ 60— 79 μ	= 3 Fasern	= 6 %	
„ 80— 99 μ	= 9 „	= 18 %	
„ 100—119 μ	= 27 „	= 54 %	
„ 120 u. mehr	= 10 „	= 20 %.	

Da das Aussehen der — ziemlich grossen — Querschnitte an allen Stellen ziemlich das gleiche war, so sind diese Zahlen jedenfalls für das ganze Muskelstückchen als annähernd zutreffende zu betrachten. Es erhellt aus denselben: dass es sich fast durchweg um hochgradig hypervoluminöse Fasern handelt, denn nicht weniger als 92 % aller Fasern messen über 80 μ, sind also dicker, als die jeweils zu beobachtenden grössten Fasern in normalen Muskeln. (Die normalen Zahlen betragen 20 bis 80 Mikren; ca. 90 % messen zwischen 20 und 60 μ; die Grenzwerthe 70—75—80 μ

[1] Herrn Privatdocenten Dr. J. Hoffmann bin ich für die Anfertigung der Präparate zu grossem Danke verpflichtet.

Digitized by Google

werden in normalen Muskeln nur sehr selten erreicht.[1]) Nur 8 % messen unter 80 μ. — Es besteht also eine sehr erhebliche gleichmässige Hypertrophie der Fasern.

Ueber die Hälfte der Fasern (54 %) misst zwischen 100 und 120 μ, fast drei Viertel derselben (72 %) zwischen 80 und 120 μ; es ist also eine ziemlich gleichmässige Vertheilung der Fasergrössen vorhanden, wie es auch schon der erste Blick auf die Präparate lehrte.

Die Maxima, die ich aus einer Anzahl von Präparaten heraussuchte und maass, betrugen 130—165 μ — also kamen auch ganz auffallend dicke Fasern von 200 und mehr Mikren, wie man sie bei der Dystrophie oft findet, hier nicht vor. Die gemessenen Minima bewegten sich zwischen 35 und 50 μ, so dass also auch eigentlich dünne, etwa als atrophische zu bezeichnende Fasern vermisst wurden.

Die Muskelfasern liegen in den Präparaten dicht beisammen, fast wie in normalen Muskeln; sind dadurch auch noch deutlich polygonal, aber allenthalben mit abgerundeten Ecken versehen.

Das Aussehen des Faserquerschnitts ist ein gleichmässig körniges, von der Norm wohl nicht erheblich abweichendes; das moirirte Aussehen, das die Querschnitte an aus der Leiche entnommenen normalen Muskeln häufig zeigen, ist hier nicht vorhanden.

Die Kerne in den Muskelfasern sind deutlich vermehrt, in einzelnen Fasern mehr, in andern weniger; doch betrifft diese Vermehrung im Wesentlichen nur die randständigen Kerne, während central gelegene Kerne nur in ganz vereinzelten Fasern gefunden werden. Die Kernzählungen in 30 Fasern ergaben Zahlen von je 3—13 Kernen in einer Faser, im Mittel ca. 7,5 Kerne pro Faser, während die normalen Muskeln nur je 1—3—5 Kerne im Mittel nur ca. 1,8 Kerne erkennen lassen (vgl. Erb, a. a. O. S. 86).

Mit besonderer Sorgfalt wurde nach Vacuolenbildungen in den Muskelfasern gesucht; in keinem der vor mir durchgesehenen Muskelpräparate fanden sich solche; sie fehlen also jedenfalls in dem kleinen Muskelstückchen, das mir vorlag.

Dasselbe gilt von den Spaltbildungen und Fasertheilungen, die man in gewissen Stadien der Dystrophia musc. so häufig und exquisit findet: sie scheinen ebenfalls gar nicht oder nur ganz ausserordentlich spärlich vorhanden zu sein; in allen Präparaten fanden sich überhaupt nur zwei Fasern vor, welche wie in Spaltung begriffen aussahen, und nur für die eine davon scheint mir das ziemlich sicher.

(Ausserdem fanden sich in einigen Präparaten zwei kleine „abgeschnürte Bündel", in unmittelbarer Beziehung zu kleinen Nervenstämmchen, wie sie verschiedentlich beschrieben worden sind, ohne bisher sicher gedeutet werden zu können.)

Das Bindegewebe erscheint entschieden etwas vermehrt, wenn auch nicht sehr erheblich; die feinen Septa sind etwas dicker als normal, mit reichlicheren Kernen versehen; an manchen Stellen ist auch eine mässige Kernanhäufung in denselben zu erkennen; ebenso auch eine leichte körnige Einlagerung zwischen den Bindegewebsfibrillen, wie ich sie für die Thomsen'schen Muskeln beschrieben habe (a. a. O. S. 86).

Die Gefässe zeigen keine deutlichen Veränderungen. Nirgends zeigt sich Fetteinlagerung, oder doch nur in den grösseren Septis einzelne Fettzellengruppen.

Interessant war es, unsere Präparate zu vergleichen mit den bei der Thomsen'schen Krankheit und bei gewissen Stadien der Dystroph. musc. progr. gewonnenen. Mit den ersteren ist in der That die Aehnlichkeit eine ganz beträchtliche, so dass ich mir nicht getrauen würde, die beiderseitigen Präparate sicher von einander zu unterscheiden. Dieselbe Faserhypertrophie, Abrundung

[1] Vgl. Erb, Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig 1886. S. 84, wo sich genauere Angaben darüber finden.

Digitized by Google

der Fasern und Kernvermehrung hier wie dort; bei Thomsen'schen Präparaten vielleicht die Bindegewebsentwickelung etwas geringer und die Anwesenheit von Vacuolen sowie das gänzliche Fehlen von Spaltbildungen unterscheidend.

Aber auch mit den Präparaten aus gewissen Muskeln bei Dystrophie (juveniler Muskelatrophie) besteht eine sehr erhebliche Aehnlichkeit; ich konnte von 2 Fällen die Präparate zum Vergleich heranziehen, von welchen der eine bereits von mir kurz publicirt ist.[1] Mit diesem war die Aehnlichkeit eine sehr grosse, nur erschienen die Fasern hier vielleicht noch etwas mehr abgerundet, etwas weiter auseinander liegend, das Bindegewebe etwas reichlicher als in dem vorliegenden Fall; ferner deutliche Spalt- und Vacuolenbildungen, wenn auch ziemlich spärlich — die hier ganz fehlen. — In dem andern Falle war neben der Hypertrophie doch auch die Ungleichmässigkeit der Fasern grösser, es waren mehr ganz atrophische Fasern darunter, und das Bindegewebe entschieden reichlicher, kernreicher; Spaltbildungen vorhanden, wenn auch sehr spärlich.

Jedenfalls lehrten diese Vergleiche, dass eine sichere Unterscheidung dieser von drei sehr verschiedenen Kranken stammenden Präparate durchaus nicht leicht ist, dass vielmehr hierfür die histologische Untersuchung allein nicht vollkommen ausreicht.

b) Längsschnitt. Die Fasern erscheinen alle von sehr erheblicher Breite, den Querschnittsbildern entsprechend, ziemlich glatt, wenig wellig gebogen; sehr viele von ihnen zeigen die Anfänge der (traumatischen) wachsartigen Degeneration. — Ihre Querstreifung ist gut ersalten, aber sehr fein; nur an einzeln Fasern breiter, wie in der Norm; an vielen Fasern ist feine Längsstreifung zu sehen.

Die Muskelkerne sind entschieden sehr vermehrt; an vielen Stellen sind deutliche Kernzeilen vorhanden, die 6—8—10 und selbst 20—30—36 Kerne in einer Reihe enthalten. Nirgends aber finden sich Kernhaufen in den Muskelfasern.

Nirgends Vacuolen; nirgends deutliche Spaltbildungen und Fasertheilungen; doch sind dieselben auch nicht überall mit Sicherheit auszuschliessen.

Das Bindegewebe erscheint sehr deutlich vermehrt und abnorm kernreich; an den Gefässen auch hier nichts Abnormes.

Musc. deltoideus.

a) Querschnitt. Der Gesammteindruck von zahlreichen Präparaten ist der eines ziemlich normalen Muskels mit der gewöhnlichen Mosaik der Faserquerschnitte; nur dass dieselben im Ganzen doch relativ dick erscheinen und etwas mehr abgerundete Ecken zeigen als normal; sie haben dabei aber doch eine ausgesprochen polygonale Form.

Ihre Grösse ist etwas verschieden; nicht ganz so gleichmässig, wie im Cucullaris; doch fehlen auch hier sehr dicke Fasern gänzlich, ebenso sind die dünnen Fasern nur sehr spärlich vorhanden.

Die folgenden, bei den Messungen gefundenen Zahlen geben die Belege für diese Sätze; es wurden zwei Gruppen von je 50 beisammenliegenden Fasern gemessen; es fanden sich in der Dicke

bis zu 39 μ = 1 Faser = 1 %

[1] Erb, Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystr. musc. progr. Dies Centralbl. 1886. II. 13.

Digitized by Google

von	40— 59 μ	= 37	Fasern	= 37%
„	60— 79 μ	= 44	„	= 44%
„	80— 99 μ	= 13	„	= 13%
„	100—119 μ	= 5	„	= 5%

Daraus ergiebt sich, dass die Dicke der Muskelfasern ziemlich erheblich über die normale hinausgeht, denn nicht weniger als 62% derselben messen über 60 Mikren und 18% sogar über 80 μ, Zahlen, welche unter normalen Verhältnissen gar nicht vorzukommen pflegen; während im normalen Muskel ca. 10% die Grösse zwischen 60 und 80 μ erreichen, thuen dies hier 44% und 18% gehen noch darüber hinaus: es muss also eine deutliche Hypertrophie der Fasern auch in diesem Muskel jedenfalls zugegeben werden.

Die in diesem Muskel gemessenen Maxima erreichten nur 105—115 μ, so dass von sehr dicken Fasern keine Rede sein kann; die Minima, die ich messen konnte, betrugen immer noch 30—40 μ, so dass also auch sehr dünne Fasern fehlten.

Die Muskelfasern liegen ziemlich dicht beisammen, sehen normal, homogen-feinkörnig aus, sind nicht moirirt.

Ihr Kernreichthum ist unzweifelhaft etwas vermehrt; ich zählte zwischen 1 und 7 Kernen in einer grösseren Anzahl von Fasern, im Mittel ca. 4 Kerne. Central gelegene Kerne fehlen so gut wie völlig; nur in ganz wenigen Fasern fanden sich einzelne.

Vacuolenbildungen sowie Spaltbildungen und Theilungsfiguren konnten in keinem Präparate aufgefunden werden.

Das Bindegewebe erscheint gar nicht, oder nur in geringem Grade vermehrt; sein Kernreichthum ist nicht besonders gross, auch in den gröberen Interstitien nicht; immerhin ist eine Kernvermehrung nicht ganz auszuschliessen. Nirgends Ansammlung von Fettzellen. Die Gefässe nicht abnorm dickwandig oder kernreich.

b) Längsschnitt. Sieht ziemlich normal aus, wenn auch nicht vollständig. Die Muskelfasern erscheinen meist gerade gestreckt, nicht wellig oder korkzieherartig; viele zeigen die (traumatische) wachsartige Degeneration. Ihre Breite entspricht den auf dem Querschnitt gefundenen Durchmessern. Nirgends Vacuolen, nirgends deutliche Theilungsfiguren (nur einzelne zweifelhafte).

Die Querstreifung ist überall vorhanden, schmal und zart; an vielen Fasern Längsstreifung.

Kernreichthum im Ganzen mässig, aber doch wohl etwas vermehrt; ganz spärliche und kurze Kernzeilen (von 6—8 Kernen) finden sich; hie und da wohl auch eine längere. Die Kernvertheilung ist nicht so schön und regelmässig, wie an normalen Fasern.

Das Bindegewebe erscheint etwas reichlicher und kernreicher als normal, zeigt keine Fettzelleneinlagerung; Gefässe nicht verändert.

Der Gesammteindruck ist jedenfalls nicht der eines ganz normalen Muskellängschnittes; dafür sind zu viel Kerne, Kernzeilen und kernreiches Bindegewebe vorhanden; aber diese Veränderungen sind an einzelnen bestimmten Stellen der Präparate stärker ausgesprochen als an den anderen.

Die Beurtheilung dieses histologischen Befundes darf jedenfalls nur mit grosser Vorsicht geschehen, schon deshalb, weil sie sich ja nur auf Untersuchung kleiner Muskelstückchen gründen muss. Soviel scheint aber doch sicher, dass wir in dem restirenden Cucullarisbündel deutliche pathologische Veränderungen finden, dass dasselbe ein ganz anderes Bild darbietet als der Deltoideus. Ob dieser letztere ganz normal ist, erscheint mir mindestens fraglich: ein gewisser Grad von Hypertrophie scheint auch in diesem Muskel zu bestehen; die Dicke

Digitized by Google

der Fasern, die Kernvermehrung in denselben, das etwas reichlichere kernhaltige Bindegewebe begründen diese Anschauung; auch stimmt damit die klinisch hervorgetretene Thatsache, dass der Deltoideus entschieden etwas hypertrophisch erschien. Die beim Heben des Arms wegen des Fehlens des Cucullaris gesteigerte Inanspruchnahme des Deltoideus mag diese Hypertrophie mit Recht als eine einfache Gebrauchshypertrophie erscheinen lassen.

Dem gegenüber sind aber die Veränderungen in dem restirenden Cucullarisbündel sehr viel erheblichere: hier besteht unzweifelhaft eine sehr beträchtliche Hypertrophie aller Muskelfasern, mit reichlicher Kernvermehrung, jedoch ohne sonstige gröbere Veränderungen (Vacuolen, Spaltbildungen) in denselben, bei gleichzeitiger geringer Vermehrung und gesteigertem Kernreichthum des Bindegewebes. Diese Veränderungen scheinen mir denn doch über das Maass dessen, was wir bei einer einfachen Gebrauchshypertrophie erwarten dürfen, hinauszugehen, obgleich ja ohne Zweifel die Thätigkeit dieses Bündels in einem sehr gesteigerten Maasse beim Heben des Armes in Anspruch genommen war. Leider wissen wir über das histologische Verhalten von Muskeln, welche durch gesteigerte active Thätigkeit hypertrophirt sind, so gut wie nichts.

Auf der andern Seite aber sind doch auch die Veränderungen in den Präparaten nicht der Art, dass sie ohne Weiteres als die Folgen eines pathologischen Vorganges angesehen werden könnten, welchem ein grosser Theil des Muskels bereits zum Opfer gefallen und nur dies eine Bündel noch entgangen wäre. Dafür fehlen denn doch wichtige Kriterien: es fehlen alle Zeichen von Atrophie oder Degeneration der Fasern, es fehlen Vacuolen und Spaltbildungen, es fehlt die erheblichere Bindegewebswucherung und die Fettzellenwucherung; auch kommen einfache Faserhypertrophien mit Kernvermehrung unter so verschiedenen Verhältnissen vor, dass eine Deutung derselben nicht so leicht ist. Freilich aber kennen wir bei wirklichen Krankheiten der Muskeln, z. B. bei der Thomsen'schen Krankheit, bei gewissen Stadien der Dystrophia musc. progr. (über welche Krankheit ich eine ausführlichere Publikation vorbereite), Bilder, welche mit den uns hier entgegentretenden fast identisch sind, so dass wir doch auch die Möglichkeit eines auf pathologischen Vorgängen beruhenden Entstehens der letzteren zugestehen müssen.

Wir können somit, wie mir scheint, bei vorsichtiger Erwägung der Verhältnisse zu einer definitiven Entscheidung vorläufig nicht gelangen; es genüge, den mitgetheilten Befund erhoben zu haben und weiteren Fortschritten unserer Erkenntniss die Entscheidung zu überlassen; jedenfalls wäre es wünschenswerth, künftighin in ähnlichen Fällen, z. B. bei den relativ häufigen Defecten des Pectoralis, an dem restirenden Clavicularbündel den genaueren histologischen Befund zu erheben; vielleicht gelingt es dann auch manchmal, das anscheinend fehlende oder atrophirte Stück des betreffenden Muskels direct einer anatomischen Untersuchung zu unterziehen und so zu entscheiden, ob ein congenitaler Entwickelungsfehler oder das Resultat eines späteren pathologischen Processes vorliegt.

Immerhin kann ich jedoch eine Frage nicht ganz unerörtert lassen, die wohl durch unsern Fall recht nahe gelegt wird: die Frage nämlich, ob es sich

Digitized by Google

nicht in unserm Falle — und vielleicht auch in einem Theil der analogen Muskeldefecte, besonders im Pectoralis major und minor — nur um eine rudimentäre Form der Dystrophia musc. progr. handele, um eine Form, wo das Leiden zunächst nur einen oder zwei Muskeln ergriffen hat und dann stationär geworden ist? Das klinische Bild, das unser Fall darbot, musste ja diesen Gedanken nahe legen — er sah gerade so aus, wie viele Fälle von Dystrophie (juvenile Form): die Stellung und Haltung der Schultern, die Massenhaftigkeit des Deltoideus etc. erinnerten ausserordentlich daran. Gleichwohl lehrte die genauere Untersuchung, dass alle die Muskeln, die sonst bei der Dystrophie sehr früh und regelmässig von dem Leiden betroffen werden: die Pectorales, Latissimi, Lendenstrecker, Vorderarmbeuger, Supinator. longi etc. hier vollkommen frei waren. Die Diagnose einer Dystrophie konnte also füglich nicht aufrecht erhalten werden. Trotzdem wäre es ja möglich, dass das Leiden einmal zunächst im Cucullaris begänne, sich hier für längere Zeit localisirte und dann genau in der Form erschiene, wie in unserm Falle: vom klinischen Standpunkte aus wäre also gegen diese Meinung nichts einzuwenden.

Zur Prüfung derselben habe ich zu ermitteln versucht, ob nicht die von den Autoren beschriebenen Muskeldefecte vielleicht mit besonderer Vorliebe diejenigen Muskeln beträfen, welche auch von der Dystrophie zuerst und mit Vorliebe befallen werden, so dass sich auf diese Weise etwa die richtige Deutung ergäbe. Das ist nicht der Fall, so weit ich aus dem vorliegenden, ziemlich spärlichen Material Schlüsse ziehen darf. Es trifft allerdings zu für die Pectorales, welche besonders häufig und ganz in der Weise wie bei der Dystrophie defect oder atrophisch gefunden werden; aber vom Latissimus dorsi, vom Deltoideus, Serrat. antic. maj., vom Supinat. longus und andern hierher zu rechnenden Muskeln ist kein Fehlen beschrieben, und kommt jedenfalls nur sehr selten vor; so z. B. ein Fall von Fehlen des Quadriceps femoris. Von diesem Gesichtspunkte aus kommen wir also nicht zur Entscheidung.

Diese sollte vielmehr von der anatomischen Untersuchung geliefert werden. Wäre dieselbe im Stande, eine genügende Uebereinstimmung der Befunde in unserm Falle mit jenen bei der Dystrophie erkennen zu lassen, so wäre die Frage in positivem Sinne gelöst. Ich habe schon oben das Nöthige darüber gesagt und die Aehnlichkeit mit den Befunden in gewissen Muskeln bei der Dystrophie hervorgehoben, aber auch das betont, was an dieser Aehnlichkeit fehlt. Ich habe mit besonderem Interesse in meinen Präparaten nach all' den Erscheinungen gesucht, welche die Identität mit der Dystrophie erweisen könnten; aber das Resultat ist, dass ich nicht den Muth habe, diese Identität als vorhanden anzunehmen, trotz der grossen Aehnlichkeit des histologischen Befundes; ich weiss aus der Betrachtung sehr verschiedenartiger Muskelpräparate, dass man mit der Deutung der Faserhypertrophie und Kernvermehrung sehr vorsichtig sein muss, da dieselben unter den verschiedensten Umständen vorkommen; und dass in den vorliegenden Muskeln gar keine eigentlich atrophischen Fasern vorhanden sind, dass Vacuolen völlig, Spaltbildungen ebenfalls fast völlig fehlen, dass Bindegewebswucherung und Kernvermehrung nur sehr mässig sind,

Digitized by Google

nöthigt mir grosse Reserve in der Beurtheilung auf. Die anatomische Untersuchung allein erweist sich auch hier, wie so oft, unzureichend zur Entscheidung klinischer Fragen. Bei aller Aehnlichkeit also, welche die Präparate unseres Falles mit den Muskeln aus gewissen Stadien der Dystrophie bieten, muss ich doch die Frage noch als eine offne betrachten, ob der Cucullaris hier an Dystrophia musc. erkrankt ist oder nicht.

Es wird besser sein, so ansprechend auch der Gedanke einer rudimentären Form der Dystrophie gerade für unsern Fall sein mag, die definitive Entscheidung der späteren Beobachtung und Untersuchung ähnlicher Fälle zu überlassen.

Heidelberg, November 1888.

I. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung,** von Docent Dr. J. Singer, Vorstand der k. k. deutschen Universitätspoliklinik in Prag, in Verbindung mit Dr. F. Münzer, Assistenten am physiologischen Institute. Aus dem physiologischen Institute der k. k. deutschen Universität zu Prag. Ausgeführt mit Unterstützung der kais. Akademie der Wissenschaften. Mit 5 Tafeln. (Besonders abgedruckt aus dem LV. Bande der Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften.)

Auf Grund ihrer Versuche an Kaninchen und Katzen sprachen sich Gudden und Ganser für eine partielle Kreuzung der Sehnerven aus. Michel behauptete jüngst in einer grösseren Monographie[1] mit Hülfe der Weigert'schen Methode die totale Kreuzung für Eule, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Katze, Mensch. Bei diesen entgegengesetzten Ansichten streng wissenschaftlicher und exacter Forscher unterzogen sich S. und M. der dankenswerthen Mühe, Controlarbeiten zu unternehmen. Sie mussten sich natürlich einer noch nicht angewandten Methode bedienen, da an den Resultaten ihrer Vorarbeiter nicht zu zweifeln war und somit der Fehler nur in der von jenen angewandten Anordnung der Operation oder Behandlung der Präparate zu suchen war. Sie bedienten sich deshalb einer Härtungs- und Färbungsprocedur, die von V. Marchi angegeben ist. Die betreffenden Organe werden 8 Tage lang in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann in kleine Theile zerlegt und in ein Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäurelösung (wieviel procentig?) im Verhältniss von 2:1 gebracht, worin sie 5—8 Tage verbleiben. Nach Auswässerung und Alkoholhärtung sind sie schnittfähig und bedürfen weiter keiner Tinction. Zur Einbettung darf kein in Chloroform gelöster Canadabalsam verwendet werden.

Mit dieser Methode erscheinen die normalen Markscheiden blass-olivenbraun, die degenerirten schwarz. Der Grund dafür ist, wie sich aus Versuchen ergeben hat, dass nach der Chrombeize die normale Markscheide durch Osmiumsäure nicht mehr schwarz gefärbt wird, wohl aber noch das Fett. Im degenerirten Nervenmark haben wir einen dem Fett ähnliche Substanz zu vermuthen.

Es ist beim Arbeiten mit der Marchi'schen Methode Vorsicht geboten, da die geringste Quetschung des Organs sich später durch schwarze Niederschläge kenntlich macht. Auch kommen in normalen Präparaten schwarze Tröpfchen vor, doch sollen sie sehr leicht von der Färbung nach Degenerationen zu unterscheiden sein.

[1] Cf. d. Centralbl. 1888. S. 95.

Digitized by Google

Die Ansicht Michel's, nach welcher das Chiasma einen Indifferenzpunkt darstellt, an dem die Degeneration ein schwierig zu überwältigendes Hinderniss fände, konnten Verff. direct widerlegen, indem sie bereits am 2. Tage nach der Durchschneidung im N. opticus und im gekreuzten Tractus die schwarzen Punkte reichlich sahen. Doch scheint der Verlauf der Degeneration langsamer als im peripherischen Nerven zu sein.

Untersucht wurden:

1. Chiasma der Taube:

Es zeigte sich totale Kreuzung mit der interessanten Thatsache, dass der degenerirte Tractus deutlich in 2 Abtheilungen zerfällt, von denen die grössere schwache Degeneration zeigte und sich in den markweissen Ueberzug des Zweihügels verlor, während an der Innenseite eine schmale, stark degenerirte Partie sich in eine an der Medianseite des Corpus bigeminum gelegene Anhäufung grauer Substanz einsenkt.

2. Chiasma der Eule.

Es fand sich eine totale Kreuzung in Form der blättrigen Durchflechtung.

3. Chiasma der Maus.

Totale Kreuzung mit strohmattenartiger Durchflechtung. Die Degeneration konnte in das Stratum zonale, das Pulvinar und die Opticus-Faserschicht der vorderen Vierhügel verfolgt werden.

4. Chiasma des Meerschweinchens.

Totale Kreuzung wie bei der Maus.

5. Chiasma des Kaninchens.

Partielle Kreuzung! Die im gleichseitigen Tractus degenerirten Fasern waren über den ganzen Tractus verbreitet, nahmen zum grössten Theil die Mitte ein, bildeten aber an keiner Stelle ein geschlossenes Bündel. An den basal gelegenen Schnitten liess sich die Degeneration nur im gekreuzten Tractus nachweisen.

6. Chiasma des Hundes.

Partialkreuzung. Der gekreuzte Tractus opticus war intensiv schwarz, in dem ungekreuzten fanden sich reichlich schwarze Fasern wiederum nicht als Bündel, sondern gleichmässig den normalen Fasern beigemengt.

7. Chiasma der Katze.

Partialkreuzung. Der ungekreuzte Tractus-Antheil ist weit mächtiger als beim Hund. Die ungekreuzten degenerirten Fasern wurden bis in das Corp. genicul. ext. verfolgt. Sie bilden gleichfalls kein geschlossenes Bündel.

Diese Resultate stehen nun in directem Widerspruch mit der Ansicht Gudden's und Ganser's, dass beim Kaninchen und der Katze der ungekreuzte Tractus-Antheil ein geschlossenes Bündel darstellt. Die Verff. lösen den Widerspruch: Gudden enucleirte dem neugeborenen Thiere ein Auge; in Folge davon entwickelte sich der Nerv und zugehörige Tractus-Antheil gar nicht und die ungekreuzten Fasern, die, wie sich ja nach Marchi's Methode ergab, zerstreut liegen, müssen sich aneinander lagern, ein Vorgang, der bereits unter dem Namen der topischen Compensation beschrieben ist. Diese Theorie fand durch Versuche sichere Stütze.

Auch für die Katze zeigte sich dieselbe Ansicht zu Recht bestehend.

An den Irrthümern Michel's geben Verf. der Weigert'schen Methode die Schuld. Sie meinen, dass bei der dunklen Färbung der anscheinend normalen Nerven die zerstreut liegenden einzelnen degenerirten Fasern wohl nicht genügend hervorgehoben werden.

Der sehr interessanten und eingehenden Arbeit sind 5 schön ausgeführte Tafeln beigegeben.

P. Kronthal.

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

2) Ueber den Einfluss der statischen Elektricität auf das Centralnervensystem, von J. Roshdestwenski. (Dissertation. St. Petersburg 1888. Russisch.)

Die grössere Hälfte der Schrift enthält eine ausführliche Zusammenstellung der Angaben anderer Autoren über die therapeutische Anwendung der Franklinisation einerseits und über den physiologischen Einfluss des Blitzes und starker elektrischer Entladungen auf den thierischen Organismus andererseits. In den folgenden zwei Capiteln berichtet Verf. über die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen, die an Kaninchen und Hunden angestellt wurden. Er experimentirte mit einer Holtz'schen Rotationsmaschine, die mit 2 Leiden'schen Flaschen mit je 200 qucm Flächeninhalt armirt war. Unter Anleitung des Professors der Physik Jegorow waren alle Anstalten getroffen, die eine möglichst präcise Dosirung der Entladungen und überhaupt genaue Controle der physikalischen Versuchsbedingungen, auf welche hier nicht näher einzugehen der Ort ist, erlaubten. Der hauptsächlichste Zweck der Arbeit, die auf Veranlassung von Prof. Mierzejewski in dessen Laboratorium ausgeführt wurde, bestand in der histologischen Untersuchung des Centralnervensystems der Versuchsthiere.

Die Application des Stromes geschah in verschiedener Weise: in einer Reihe von Experimenten wurde der Funke durch den unversehrten Körper geleitet, in anderen nach vorhergegangener Trepanation durch die Dura mater des Gehirns; in anderen wieder war das Rückenmark allein (ohne Eröffnung des Wirbelkanals) oder bestimmte Abschnitte desselben zwischen den Elektroden eingeschaltet. Nur in einigen Fällen wurde durch sehr starke Schläge bei Application an die Herzgegend und das Schädeldach plötzlicher Tod der Versuchsthiere bewirkt. Bei den Experimenten mit Durchleitung des Funkens durch die entblösste Dura mater cerebri im Gebiet des Gyrus sigmoides stellte sich regelmässig Status epilepticus ein, die Körpertemperatur stieg über 40^0, und die Thiere verendeten nach mehreren Stunden, nachdem sie eine Reihe von Anfällen allgemeiner epileptischer Krämpfe — in einem Versuch 19 — durchgemacht hatten. Wenn schwächere Entladungen durch Gehirn und Rückenmark (bei unversehrter Körperoberfläche) geleitet wurden, so dass die Thiere nicht während des Experiments verendeten, sondern wiederholte Séancen ertrugen, so stellte sich Zittern an allen Extremitäten ein, der Gang wurde taumelnd, die Reaction der Thiere auf äussere Eindrücke herabgesetzt; bei längerer Wiederholung der Séancen trat auch hier zuletzt der Tod nach einem Krampfanfall ein. In den Versuchen, in welchen das Durchleitungsgebiet des Funkens auf das Rückenmark, besonders auf dessen unteren Abschnitt beschränkt war, gelang es, die Thiere noch längere Zeit am Leben zu erhalten; hier stellten sich in unmittelbarem Anschluss an die Séance Parese und Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten ein, anfänglich für kurze Zeit, doch bei täglicher Wiederholung der Franklinisation als permanentes Symptom.

Die Autopsie erwies in allen Fällen als beständige Erscheinung ausgebreitete Blutergüsse an den Applicationsstellen der Elektroden, sowohl in unmittelbarer Nähe derselben unter der Haut, als auch in der Tiefe — im entsprechenden Gebiet der Muskeln, des Periosteum und der Gehirnhäute selbst. Bei den Versuchsthieren, welche nach wiederholten Séancen, z. B. im Laufe einer Woche, zu Grunde gegangen waren (bei Durchleitung der Funken durch den Wirbelkanal) wurden ausserdem frische Verwachsungen der vorderen Oberfläche der Dura spinalis mit dem Periosteum der Wirbel gefunden, in Gestalt zarter blutreicher bindegewebiger Stränge.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks wurde meistens an Schnitten der erhärteten Präparate, zum Theil auch an frischen isolirten Elementen angestellt. Bei den Thieren, welche nach einmaliger Entladung bei Application des Funkens an die freigelegte Dura cerebri im Status epilepticus starben, waren die

Digitized by Google

Veränderungen der nervösen Elemente sehr geringfügig: sie beschränkten sich auf schwach ausgeprägte Degenerationsvorgänge an den Nervenzellen der Hirnrinde in der Nachbarschaft des Applicationsgebiets; an vielen Stellen fanden sich hier capilläre Hämorrhagien, während die Gefässwände selbst (an isolirten Präparaten) unverändert erschienen. Schnitte aus entfernten Gebieten der Gehirnrinde und aus der Marksubstanz, auch aus dem verlängerten Mark, boten nichts Pathologisches, und hier fehlten auch Blutergüsse im Gewebe. Im Rückenmark waren die Zellen selbst fast unverändert, doch die pericellulären Räume erschienen erweitert und enthielten eine eigenthümliche glänzende Substanz, die sich mit Carmin nicht tingiren, in Aether nicht auflösen liess, und bei Weigert'scher Färbung geronnenem Myelin ähnlich sah. Die nämliche Substanz wurde auch in Gestalt von Streifen und unregelmässigen kugelförmigen Figuren in den weissen Rückenmarkssträngen, zwischen den Nervenfasern gefunden. In den Versuchen, wo die Elektroden nur im Gebiet des Wirbelkanals applicirt waren, blieb das Gehirn von pathologischen Veränderungen verschont; dagegen erhielt das Gewebe des Rückenmarks zahlreiche Hämorrhagien und degenerirte Nervenzellen. Auch die erwähnte myelinartige Substanz erschien hier im Rückenmark, sowohl in den pericellulären Räumen, als in den weissen Strängen, in grösserer Quantität, besonders bei den Thieren, welche wiederholte Séancen durchgemacht hatten.

P. Rosenbach.

---

3) Some points in the physiology of gland nerves, by J. Rose Bradford, London. (Journ. of Physiol. 1888. Vol. IX. Nr. 4.)

B. hatte zu zeigen versucht (Journ. of Physiol. VIII. 2), dass die Bildung der organischen Bestandtheile des Speichels der Submaxillaris und Parotis des Hundes in Zusammenhang steht mit einer Stromschwankung in der Drüse, durch welche die Oberfläche positiv zum Hilus wird, während durch die Vorgänge der Wasserabsonderung eine gegensinnige Stromschwankung bedingt wird. Bei Chordareizung tritt die letztere Stromschwankung als erste Phase auf, auf welche alsdann als zweite Phase die ersterwähnte Stromschwankung folgen kann. Nach vorausgegangener Chordareizung liefert eine nachfolgende Sympathicusreizung mehr wässrigen Submaxillarspeichel, ähnlich wie Langley für die Parotis Sympathicusreizung nach vorheriger Reizung des Plexus tympanicus wirksamer fand. Umgekehrt wird der Chordaspeichel nach vorausgegangener Sympathicusreizung zäher und spärlicher.

Die sog. „paralytische Secretion" sah Br. nach Resection des Sympathicus oder Exstirpation des Ggl. cervic. supr. bei der Katze nicht eintreten. Bemerkenswerth ist, dass schon 3 Tage nach der Sympathicusdurchschneidung Sympathicusreizung keine Secretion mehr erzeugte, wahrscheinlich also bereits Degeneration eingetreten war. Die Exstirpation des Ggl. cervic. supr. hatte keine Atrophie der Drüse zur Folge. Die Nervenfasern der Chorda für die Glandula submaxillaris stehen unter dem trophischen Einfluss des Ggl. submaxillare und der in den Verlauf der Chorda eingestreuten Ganglienzellen. Bradford bestätigt Langley's Beobachtung, dass noch 13 Tage nach der Durchschneidung der Chorda Chordareizung Secretion hervorruft.

Aus eigenen Versuchen, wonach 3—4 Tage nach Durchschneidung des Facialis (incl. der Portio intermedia) am Meatus auditor. int. Chordareizung noch Secretion bewirkt, und aus Vulpian's Versuch, wonach intracraniale Facialisreizung Submaxillarsecretion hervorruft, schliesst B., dass der N. petrosus superfic. major Chordafasern nicht enthält und dass auch das Ggl. geniculatum einen trophischen Einfluss auf die Chordafasern hat (da sonst früher Degeneration eintreten müsste).

Während Parotis und Gland. submaxillaris bei der Katze nach Exstirpation des Ggl. cervicale supremum nicht atrophieren, sondern eher sich etwas vergrössern, fand B. nach vorsichtiger aseptischer Zerstörung des Plexus tympanicus beim Hund deutliche Atrophie der Parotis. War die Chorda mit zerstört, so atrophierte

Digitized by Google

auch die Gl. submaxillaris. Reizung des Sympathicus erzeugt schon am 5. Tage nach der Zerstörung des Plexus tympanicus keine Parotis-Secretion mehr. Bemerkenswerth ist, dass beim Hund im Gegensatz zur Katze schon 5 Tage nach Zerstörung der Chorda in der Paukenhöhle Chordareizung keine Absonderung von Submaxillarspeichel mehr hervorruft. B. schliesst hieraus, dass die Chordafasern des Hundes grösstentheils im Ggl. submaxillare von Ganglienzellen nicht unterbrochen werden.

Der Satz, dass Sympathicuszerstörung weder Drüsenatrophie noch paralytische Secretion hervorruft gilt für alle Speicheldrüsen bei Katze und Hund. Die paralytische Secretion wird aus dem Wegfall von Hemmung und daher gesteigerter Thätigkeit der in der Drüse gelegenen Nervenzellen erklärt. Er glaubt dann ferner annehmen zu müssen, dass die letzteren Zellen z. Th. mit anabolischen, z. Th. mit katabolischen Nervenfasern (im Sinne Gaskell's) verbunden sind; die anabolischen Fasern sind nur in den cerebralen Drüsennerven enthalten, die katabolischen auch in den sympathischen Drüsennerven; die anabolischen Fasern wirken hemmend, die katabolischen steigernd auf die Drüsenthätigkeit. Die anabolischen Fasern sind von den trophischen und secretorischen Heidenhain's zu unterscheiden. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit, von Dr. C. v. Kahlden, Assistent am patholog.-anatom. Institut zu Freiburg. (Virchow's Archiv. 1888. CXIV. H. 1.)

Wenn auch die physiologische und experimentelle Forschung nicht gerade dafür sprach, dass die directe Ursache der Addison'schen Krankheit auf einer Affection der Nebennieren beruht, so ist doch immerhin das Zusammentreffen zu häufig, um als rein zufällig gelten zu können. Die schon von Addison selbst ausgesprochene Vermuthung, das auch der N. sympathicus bei der in Rede stehenden Krankheit mitergriffen sei, wurde später durch Sectionsbefunde von Aran, Fletscher, Nieskowsky u. A. sehr wahrscheinlich gemacht. Doch wurde bisher nur in zwei Fällen die mikroskopische Untersuchung des Plexus solaris ausgeführt und auch diese sind nicht recht beweisend.

Vf. bringt zwei neue Fälle.

I. Ein 54jähriger Landwirth erkrankte vor drei Jahren an Schwindel, Kopfschmerz, Benommenheit, Uebelkeit und Erbrechen. Es trat Heilung ein. Zwei Jahre später trat unter gastrischen Symptomen Pigmentirung der Haut auf, und zwar am Gesicht, Hals und den oberen Extremitäten, der Schleimhaut der Mundhöhle, der Lippen und der Seite des Zungenrückens. Die inneren Organe boten keine wesentliche Anomalie; der Urin war normal; die Blutuntersuchung ergab keinen abnormen Befund. Anfang 1887 erfolgte unter zunehmender Schwäche der Exitus.

Bei der Section zeigten sich beide Nebennieren vergrössert, derbe, käsig degenerirt (Tuberkelbacillen), die fibröse Kapsel stark verdickt.

II. Eine 60jährige Frau, die 1881 eine Pleuritis durchgemacht hatte, erkrankte 1887 nach einem kalten Trunk an Magen- und Brustbeschwerden.

Neben einer Erweiterung der Lungengrenzen und einer Vergrösserung des r. Herzens fand Vf. die Hautfarbe „dunkler als gewöhnlich", aber nicht mit Sicherheit pathologisch.

Pat. starb an den Folgen eines Erysipels des linken Beins. Bei der Section fand v. K. neben tuberculösen Herden in der r. Lungenspitze die r. Nebenniere vergrössert, käsig und kreidig degenerirt (Tuberkelbacillen).

Die genaue mikroskopische Untersuchung des Falles I ergab:

Ganglion semilunare sin., an den Zellen Pigmentvermehrung als Ausdruck einer Atrophie, wie sie auch in anderen Organen z. B. im Herzen, vorkommt, Aus-

Digitized by Google

füllung der Kapsel mit glasig und schollig verändertem Protoplasma; an den Gefässen hyaline Degeneration der z. Th. stark verdickten Gefässwandungen, stellenweise kleinzellige Infiltrationsherde an der Aussenwand der Gefässe, desgleichen im Gewebe selbst. An den im Zwischengewebe verlaufenden Nervenfasern fand Vf. keine Veränderungen.

Am N. splanchnicus sin. konnte Vf. ausser einer leichten Verdickung des Perineuriums keine Anomalie finden.

Am Ganglion semilunare dextr. fand Vf. auch Pigment-Atrophie der Ganglienzellen und Verdickung der Gefässwände, während er die kleinzelligen Heerde und die Degeneration der Wandungen der Gefässe vermisste.

Im Fall II constatirte Vf. auf der rechten Seite Verdickung der Kapsel der Ganglienzellen, vereinzelte kleine Blutungen in der Peripherie, Reste von älteren Blutungen, Obturation der Gefässe und Verdickung ihrer Wand mit daran sich anschliessender Bindegewebs-Neubildung.

Am linksseitigen Ganglion semilunare zeigte sich im Ganzen ein früheres Stadium des Degenerationsprocesses als auf der rechten Seite.

Die Fasern der Nn. splanchnici erwiesen sich beiderseitig als normal.

In der zweiten Hälfte seiner Arbeit geht Vf. an der Hand obiger zweier Fälle daran, die Angaben Riehl's zu prüfen, der bei Morbus Addisonii hämorrhagische Heerde in einzelnen Gefässen gefunden hatte und danach zu der Auffassung gekommen war, dass die Cutiszellen diesen freigewordenen Blutkörperchen ihren Farbstoff entnehmen und, entsprechend der Annahme Nothnagel's, den Retezellen zuschleppen. v. K. konnte in seinen Fällen weder an Studien der pigmentirten Haut noch an den stark pigmentirten und gefässreichen Seitenstücken der Zunge die Befunde Riehl's bestätigen. Er fand aber in einzelnen Gefässlumina feinste Pigmentkörnchen; da dieser Befund jedoch einstweilen noch vereinzelt dasteht, so will sich Vf. über die Bedeutung dieser Körnchen noch nicht näher aussprechen.

v. K. kommt zu dem Schluss, dass sowohl allgemein-pathologische Gründe wie auch das Lageverhältniss der Pigmentwanderzellen zu den Gefässen eine Abstammung des Pigments aus dem Blut wahrscheinlich machen, dass diese Abstammung aber nicht auf einer Erkrankung der Gefässwand und noch weniger auf Hämorrhagieen zu beziehen sei, da derartige Befunde durchaus inconstant und, wenn überhaupt vorhanden, wohl secundärer Natur sind.

Schliesslich verspricht sich Vf. von einer genauen Untersuchung der Schleimhaut-Pigmentirungen in weiter zur Beobachtung kommenden Fällen weiteren Aufschluss über die Beziehung des Pigments zum Blutfarbstoff. Nonne (Hamburg).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Ueber Lähmung der Convergenz- und Divergenzfähigkeit,** von Stölting und Bruns, Hannover. (v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. 1888. XXXIV. 3.)

Im Anschluss an Parinaud's Arbeit (dieses Blatt 1887. S. 295) theilen die Verff. 2 Fälle mit. Im ersten Fall — bei einer 30jähr. Dame — bestand absolute Lähmung der Convergenzbewegung, gute Licht-, aber mangelhafte Convergenzreaction der Pupillen bei erhaltener Accommodation, Opticusatrophie mässigen Grades beiderseits, ungleichnamige Doppelbilder im ganzen Gesichtsfeld mit Ausnahme des obersten Theiles, ferner leichte Schwäche und Zittern der Arme, fast absolute schlaffe motorische und sensible Lähmung der Beine, normale Kniephänomene, oft Schwindel und Migräne. Im 15jährigen Krankheitsverlauf gingen die Lähmungen manchmal fast ganz wieder zurück; früher manchmal Incontinenz der Blase, Muskeln der Beine abgemagert, aber faradisch normal reagirend. — Die Verff. neigen zur Annahme einer multiplen Sclerose.

Digitized by Google

Im zweiten Fall — bei einem 48jährigen Mann — fand sich gleichnamige Diplopie in 2 m Entfernung vom Auge beginnend, starke Insufficienz der Recti externi beim Graefe'schen Versuch (für die Nähe 38°, für die Ferne 12°), Pupillen normal, überhaupt sonst keinerlei Krankheitssymptome. Geeignete adducirende Prismen besserten die Beschwerden erheblich. Th. Ziehen.

---

6) **Ueber Spätsymptome traumatischer Neurosen.** Vorläufige Mittheilung von Prof. Dr. Moritz Benedikt in Wien. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 52. S. 1041.)

Indem Verf. eine grössere Monographie über die verschiedenen Formen „traumatischer Neurosen" in Aussicht stellt, schildert er kurz die Krankheit eines bei einem Eisenbahnzusammenstoss verunglückten Postamtsdieners. Im October 1886 geschah der Unfall. Zwar bekam Pat. im ersten Moment heftiges Zittern, Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, konnte jedoch gehen und hatte das Gefühl, als ob ernstliche Folgen ausbleiben würden. Nachdem er noch drei Tage später eine neue Dienstfahrt gemacht, wurde er in den nächsten Monaten bettlägerig und litt unter Schwindel und Kopfschmerzen. Im Mai v. J. stellte sich hochgradige Störung der Gehfähigkeit und Diplopie ein.

Im Januar bestanden folgende Erscheinungen: Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, Gedächtnissschwäche, Schwachsichtigkeit, keine Farbenblindheit. Bebende Sprache bei normaler Beweglichkeit der Zunge. Romberg'sches Symptom und atactischer Gang, dabei aber Paraparese der unteren Extremitäten, Steigerung des Kniephänomens und lebhafte Pupillenreflexe. Linke obere und untere Extremität zeigten tiefere Lähmung als die anderen Glieder.

Beim Sprechen Insufficienz der linken Gesichtsmuskeln. In der linken oberen Extremität schüttelkrampfartiges Intentionszittern. Crises gastriques mit Erbrechen. Schmerzhaftigkeit bei Perkussion der linken Kopfhälfte und heftige spontane Schmerzen in der linken Schläfengegend. Leichte Anästhesie der linken Gesichts- und Körperhälfte; hochgradiges Kältegefühl im linken Bein.

Beim Schliessen der Augen stürzte Pat. — genau so wie bei der Ataxia hemilateralis nach der einen, linken Seite, hin.

W. nimmt eine „über alle Abschnitte des Centralnervensystems ausgedehnte Neuritis" als Ursache dieser Störungen an.

Eine sechswöchentliche, vorwiegend centrale Galvanisation hatte eine merkliche Besserung fast aller Symptome zur Folge.

Die Rachialgie, „eine der typischesten und schwersten Erscheinungen bei traumatischen Shokneurosen", erklärt sich Verf. durch eine Verletzung der Zwischenwirbelscheiben als der an der Wirbelsäule nachgiebigsten Theile und des Bandapparates. Die dagegen als wirksam befundene Therapie bestand in „Anwendung von points de feu mit Hervorrufung und Erhaltung von Eiterung durch ung. Mezerei, ferner in der Anwendung von subcutanen Injectionen von 2 % Carbolsäure in der Nähe der schmerzhaftesten Stellen, ferner in der äusseren und inneren Anwendung von Jod, z. B. auch in der Form von Stuhlzäpfchen, weiter in Anwendung der localen Galvanisation und besonders der localen Franklinisation".

Die verspätet auftretenden Symptome von Seiten des Centralnervensystems erklärt Verf. so: Durch den Stoss wird den Theilen eine ungleiche Geschwindigkeit ertheilt, und es ist klar, dass das relativ lockere Bindegewebe dabei leicht von den Theilen, von denen es adhärirt, losgerissen wird, dadurch entstehen Läsionen des Bindegewebes und Störungen des Saftstromes. Es wird zunächst das Bindegewebe degenerirt und secundär das Nervengewebe und die feineren Gefässe."

„Für die momentan und bald nach dem Shok auftretenden Symptome dürften

Digitized by Google

Zerreissungen capillarer Gefässe und die unmittelbare Wirkung des Shoks auf die Zusammensetzung der Nerven und Zellen wesentlich sein."

Die in Aussicht stehende Monographie wird mit Spannung zu erwarten sein.

Sperling.

---

7) **Des spasmes rythmiques hystériques,** Leçons cliniques de Pitres, Bordeaux. (Gaz. méd. de Paris 1888. Nr. 12, 13, 16—19, 24—26.)

Aus der umfangreichen, interessanten Darstellung der rhythmischen hysterischen Convulsionen können hier nur die allgemeineren Ergebnisse referirt werden. Das jugendliche Alter ist bevorzugt. Gemüthliche Erregung oder Trauma fehlt selten als Gelegenheitsursache. Die Spasmen setzen plötzlich ein und haben vom ersten Tage die Gestalt, die sie bis zu ihrem Schwinden unveränderlich beibehalten. Zuweilen betreffen sie ein System associirter Muskeln, zuweilen die Muskeln einer Körperhälfte, bald einen, bald mehrere. Die Zuckungen können zweimal pro Secunde, aber auch nur einmal im Verlauf mehrerer Minuten auftreten. Wesentlich ist der rhythmische Charakter. Sie sind bald blitzartig, elektrischen Contractionen vergleichbar, bald langsam, willkürlichen Bewegungen ähnlich. Stets cessiren sie im Schlaf, zuweilen in der Hypnose. Druck auf bestimmte Zonen, bestimmte Körperstellungen, Fixirung der Aufmerksamkeit, Anstrengung gewisser Muskeln (Singen) unterdrückt sie oft. Krankheitsbewusstsein ist die Regel. Zwischen den hysterischen rhythmischen Convulsionen und den nicht-hysterischen existirt kein unterscheidendes Merkmal. Die Diagnose der ersteren beruht ganz auf dem Nachweis anderweitiger hysterischer Symptome. — Psychische Infection ist sehr häufig. Die Prognose hat stets die Möglichkeit eines ganz plötzlichen Schwindens im Auge zu behalten. Die Therapie hat das hysterische Grundleiden zu behandeln. Chirurgische Eingriffe verwirft Pitres. Suggestion in der Hypnose sowie die Auslösung eines oder mehrerer Anfälle durch Reiz spasmogener Zonen wirken oft heilend.

Th. Ziehen.

---

8) **Un cas de coxalgie hystérique chez un soldat,** par Z. Glorieux. (Bruxelles, F. Hayez, 1888. Sep.-Abdr. a. Bulletin 4. Serie, Bd. II.)

Die ausführliche Beschreibung des Falles, die Seltenheit der hysterischen Coxalgie und die Wichtigkeit der Differentialdiagnose rechtfertigen eine genauere Wiedergabe der Symptome.

Alfred, Soldat, 24 Jahre alt; erbliche Anlage wahrscheinlich, von ruhigem, sanftem Charakter, besondere auf den Organismus einwirkende Schädlichkeiten (Onanie, Alkoholismus u. s. w.) ausgeschlossen. Pat. erwirbt die Krankheit nach dreiwöchentlichem Liegen im Bett (Gesichtsanschwellung).

1. Lage im Bett: Das kranke linke Bein erscheint verkürzt durch eine starre objectiv wahrnehmbare Contractur der Hüftmuskeln, und nach innen rotirt, so dass der innere Fussrand auf der Matratze aufliegt.

2. Stellung: Wenn Pat. steht, so stützt er sich mit der rechten Hand auf den Stock (Figur beigegeben), während die ganze linke Körperseite in die Höhe gezogen ist, so dass der kranke Fuss nur mit der Fussspitze den Boden berührt.

3. Motilität: Active und passive Bewegung des Beins — theils wegen der Muskelcontracturen, theils wegen der Schmerzhaftigkeit — fast unmöglich.

4. Sensibilität: Subjectiv im Beginn der Krankheit Gefühl des schmerzhaften „Ziehns" und „Eingeschlafenseins", welches nach kurzer Dauer im rechten Bein auf das linke übersprang. Anästhesie gegen Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl; gürtelartige Abgrenzung nach oben. Eine eigentliche Hyperästhesie ist nicht zu constatiren gewesen, doch hütet sich der Kranke, sein krankes Bein zu stossen.

5. Reflexe: Hautreflexe aufgehoben, Sehnenreflexe normal.

Digitized by Google

6. Höhere Sinne: Geschmacksstörung. Gesichtsfeldbeschränkung; Gehör und Geruch normal.

7. Vasomotorische und trophische Erscheinungen: Das kranke Bein hat eine Differenz in der Temperatur $^{5}/_{10}$ bis $^{8}/_{10}$ Grad; subjectiv wird dasselbe „kalt" und „todt" gefühlt. — Starke vasomotorische Reflexe. Blasenpflaster wirken auf die Haut des kranken Beins nicht.

8. Allgemeine Symptome: Congenitale Atrophie des linken Hodens. Allgemeine Herabsetzung der Sensibilität und des Muskelsinns am ganzen Körper. Durch Umschnürung eines Gliedes wird eine künstliche Contractur der betreffenden Muskeln herbeigeführt; dasselbe erreicht man auch durch streichen derselben.

9. Nach dem Erwachen des Pat. aus einer Chloroformnarcose fand sich die Sensibilität in dem kranken Bein auf kurze Zeit wieder hergestellt, um nach Verlauf einiger Secunden der Anästhesie Platz zu machen. Die Muskelrigidität hatte sich in der Narcose gelegt; alle Gelenke waren frei.

10. In Bezug auf die Therapie werden Massage und lauwarme Douchen von Charcot empfohlen. Drastische Mittel sind zu vermeiden. Bisher war der Erfolg noch nicht merkbar. Sperling.

---

9) De la claudication par douleur, par M. Marey. (Gaz. méd. 1888. Nr. 44.)

M. hat graphisch mittelst der Photo-Chronographie und seines dynamomètre inscripteur die Veränderungen der Lage des Körperschwerpunktes und die Stärke des Auftretens des gesunden und des schmerzenden Fusses verglichen und leitet die erhaltenen Resultate aus den mechanischen Grundgesetzen des Gehens und Stehens ab. Th. Ziehen.

---

10) Neurasthénie et hystérie combinées, par Mathieu. (Progr. méd. 1888. Nr. 30.)

Ein Eisenbahn-Schaffner, 37 Jahre alt, von kräftiger Constitution und blühendem Aussehen, ohne hereditäre Belastung, erkrankt an einem äusserst schmerzhaften Priapismus, welcher zwei Monate dauert. Nachdem dieser zur Heilung gebracht ist, tritt eine absolute Impotenz ein, welche den Charakter des Kranken verändert, ihn sehr deprimirt und schliesslich melancholisch macht, dass er sich mit Selbstmordgedanken trägt. Er wird, da er an hochgradigen Kopfschmerzen, allgemeinem Schwächegefühl, Kopfdruck u. s. w. leidet, nachlässig in seinem Geschäft und muss den Dienst verlassen. — Nach der Aufnahme des Pat. in die Salpetrière constatirt man das Vorhandensein einer allgemeinen sensiblen und sensoriellen Hemianästhesie und einige hyperästhetische Punkte. — Die Symptomengruppe der Neurasthénie setzt sich nach M. hier zusammen aus dem Kopfschmerz, dem Kopfdruck (Gefühl von Eingespanntsein in einen schweren Helm), Verstimmung, Gedächtnissschwäche, Schwindelanfälle, Dyspepsia nervosa u. s. w. Auch die übrigens nur temporär eImpotenz erklärte Ch., der den Fall poliklinisch vorstellte, für ein neurasthenisches Symptom, da jede urinogenitale, diabetische oder spinale Erkrankung auszuschliessen war. Die Hysterie schlossen die Beobachter aus den bekannten von Ch. oft beschriebenen Erscheinungen: Gesichtsfeldbeschränkung, Anästhesie des Pharynx u. s. w. Hysterische Attaquen fehlten. — Ch. legt nach M. Werth darauf, die beiden Neurosen streng auseinander zu halten. Jede derselben habe ihre eigene Individualität mit ihren specifischen und typischen Erscheinungen. — Sie entwickeln sich des öftern nebeneinander, ohne sich zu vermischen. Die Neurasthenie ist auch nach M.'s Meinung überaus häufig bei den Eisenbahnbeamten. Erklärlich erscheint dieser Umstand durch die häufige Reiseungelegenheit, durch die Erschütterung der Wagen, durch die durchwachten Nächte und durch die grosse Verantwortlichkeit der Stellung. Der Kranke wurde geheilt durch die psychische Behandlung und durch die statische Elektricität. Laquer.

Digitized by Google

11) **Mutismus hystericus**, door A. Huysman. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1888. Festbundel, Donders-jub. blz. 394.)

Die 21 Jahre alte, früher stets gesunde Kranke hatte vor 3 Monaten in Folge von Liebeskummer hysterische Anfälle bekommen, denen einige Tage lang dauernde Somnolenz folgte. Nach 6 Wochen wurde die Stimme schwach und danach entwickelte sich totale Taubheit, Blindheit und Sprachlosigkeit. Bei der ersten Untersuchung hatte sich das Sehvermögen bedeutend gebessert, es bestand aber noch vollständige nervöse Taubheit ohne nachweisbare Veränderungen im Gehörapparat; die Beweglichkeit der Zunge war nach allen Richtungen vermindert, die Uvula hing vertical nach unten. Pat. konnte keinen Ton von sich geben, und kein Wort sprechen; die Beweglichkeit der Stimmbänder war unbehindert, aber die Spannung derselben aufgehoben. Reflexbewegungen in Pharynx und Larynx waren beträchtlich vermindert, aber nicht ganz aufgehoben; die Sensibilität der Schleimhaut in Mund, Pharynx und Larynx war sehr herabgesetzt, sonst bestand keine Anästhesie.

Walter Berger.

---

12) **Zur Casuistik der männlichen Hysterie**, von B. Greidenberg. (Wratsch. 1888. Nr. 44. Russisch.)

Ein junger Mann von 21 Jahren bot das Bild typischer Schüttellähmung, an welcher er seit $1^1/_2$ Jahren unmittelbar nach einem heftigen Schreck erkrankt war. Bei Untersuchung der Sensibilität wurde vollständiger Verlust der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper, auch an den Schleimhäuten constatirt; ausserdem Verlust des Geruchsinnes, Herabsetzung des Geschmacks und linksseitige Schwäche des Gesichts und Gehörs. Intelligenz beschränkt, Gemüthsstimmung meistens deprimirt. Sonst war seitens des Nervensystems nichts Pathologisches zu bemerken. Die Krankheit hatte sich vor Kurzem verschlimmert, als Patient sich zur Wehrpflicht melden sollte. Er galt stets für schwachsinnig und wurde seit seiner Kindheit als Hirt verwendet. Sein Vater ist Potator.

Verf. sieht in seinem Fall eine Combination der Paralysis agitans mit hysterischen Symptomen und macht auf die ätiologische Bedeutung des psychischen Traumas für nervöse Erkrankungen aufmerksam.

P. Rosenbach.

---

13) **Hystérie et diabète**, par René Grenier. (Arch. génér. de méd. 1888. Oct.)

Verf. behauptet, dass, ähnlich wie die chronische Bleivergiftung, auch der Diabetes die Entwicklung einer Hysterie veranlassen oder begünstigen kann. Zum Beweise führt er 10 Fälle an. In fast allen besteht neuropathologische Veranlagung. In der ersten Beobachtung (über 5 % Zucker im Urin) traten in Zwischenräumen von mehreren Jahren eine hysterische Monoplegie, eine hysterische Paraplegie und sensorisch-hysterische Störungen auf, welche alle binnen wenigen Tagen heilten; schliesslich entwickelte sich eine Hemiplegie, welche wegen ihres monatlangen Bestehens und der Abwesenheit sensorischer Störungen von G. als nicht-hysterisch angesehen wird. Das hysterische Symptom des zweiten Falles sind Anfälle von Globus und Palpitationen der rechten Subclavia und Schwindel, welchen einmal eine 24stündige Urticaria folgte. In Fall 7 trat im Verlauf eines Diabetes hysterische Aphonie, in Fall 8 und 9 Monoplegien mit einer anästhetischen Plaque auf. Besonders bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der Facialislähmung.

Aus dem gemeinsamen Vorkommen mannichfacher Symptome sowohl bei Diabetes wie bei Hysterie will Verf. zunächst nur auf eine Krankheitsverwandtschaft schliessen; beide sind Glieder der grossen famille névropathique.

Die meisten Fälle sind übrigens zu kurz mitgetheilt, um bestimmte Schlüsse zu erlauben. Gesichtsfeldbestimmungen fehlen z. B. fast ganz.

Th. Ziehen.

Digitized by Google

14) **Hystérie et syphilis — Paralysie psychique**, par Raymond. (Progr. méd. 1888. Nr. 14.)

Ausgehend von der bereits von vielen andern Autoren erwähnten und mit zahlreichen Krankengeschichten belegten Thatsache, dass mancherlei chronische Intoxicationen, wie Blei- und Alkoholvergiftung das Entstehen von hysterischen Erscheinungen begünstigen, führt R. an der Hand der bekannten Beobachtungen von Charcot und Fournier in der Einleitung zu einer casuistischen Mittheilung aus, dass auch Syphilis, besonders die secundären Erscheinungen derselben eine bereits latent gewordene oder gemilderte Hysterie auf's Neue wieder anzufachen vermögen.

Der Fall selbst ist folgender: Ein 26jähriges sonst gesundes Mädchen litt von ihrem 17. bis zu ihrem 18. Lebensjahre an hysterischen Anfällen, blieb aber davon verschont vom 19. bis zum 26. Jahre. Im Januar 1886 bekam sie einen syphilitischen Schanker an der Vulva, und wurde mit Roseola und einer Menge syphilitischer Papeln in das Hospital St. Louis aufgenommen und mit Mercur und Jodkali behandelt. Im Februar litt sie an dolores osteocopi und starken Kopfschmerzen, welche sie in ihrer Ernährung sehr herunterbrachten und sie sehr verstimmten. Es trat hochgradige Anämie ein. Sie lag damals zufällig neben einer Patientin, die seit mehreren Monaten an einer syphilitischen Paraplegie und Incontinentia urinae litt: Zustände, die ihr Interesse und ihr Mitleid erregten. — Sehr schnell, binnen wenigen Tagen trat auch bei ihr Ende März eine Paraplegie auf, die auf Grund von verschiedenen sonstigen hysterischen Erscheinungen als eine psychische Paralyse gedeutet und auf Auto-Suggestion zurückgeführt wurde. Die Kranke wurde in eine andere Abtheilung des Krankenhauses verlegt; hypnotische Versuche misslangen. — Als sie dort neben einer Syphilitischen mit Ohreneiterungen und Schwerhörigkeit zu liegen kam, wurde sie auch taub. — Die Lähmung der Beine hielt bis Mitte Mai an, da verschwand sie ganz plötzlich nach einem Wortwechsel mit der Wärterin; im Affect ging sie einige Schritte aus dem Bette und konnte von der Zeit an ganz gut gehen. — Als sie später ohne Grund das Hospital verliess, bestand die Taubheit noch fort, obwohl man eine organische Ursache für dieselbe nicht hatte auffinden können. — Die Syphilis und die Anämie des Mädchens waren besser geworden. Laquer.

---

15) **Hystérie saturnine. Monoplégie brachiale**, par A. Dutil. (Gaz. méd. 1888. 27. Oct.)

D. berichtet über einen interessanten Fall von hysterischer Monoplegie des linken Arms bei einem Manne mit chronischer Bleivergiftung. Derselbe hatte im Anschluss an einen Anfall von Bleikolik bereits vor sechs Jahren eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis und gemischter Hemianästhesie erlitten, welche erst nach ca. 7 Monaten schwand. Drei weitere Kolikanfälle verliefen ohne nervöse Erscheinungen. Die jetzige Monoplegie begann mit Parästhesien, sie ist nicht ganz absolut, schlaff, betrifft alle Muskeln gleichmässig; die elektrische Erregbarkeit ist bedeutend herabgesetzt, die Sehnenphänomene des linken Arms abgeschwächt. Die Berührungs- und Temperaturempfindlichkeit des linken Arms ist abgeschwächt, die Grenze der anästhetischen Zone an der Schulter die typisch-hysterische. Die Hörschärfe ist links stark vermindert, Geschmack und Geruch normal. Auf Application eines Magneten schwand nur die Sensibilitätsstörung. Th. Ziehen.

16) **Sulla paralisi del facciale di natura isterica**, del dott. G. Lumbroso. (Lo Sperimentale. 1888. Januar.)

Verf. hat in einer früheren Arbeit „über hysterische Lähmungen" (vgl. dies Centralblatt. 1888. S. 197) gegenüber der allgemeinen Negation der Autoren

Digitized by Google

erwähnt, dass auch eine hysterische Facialislähmung vorkomme und hat zwei eigene Fälle beschrieben. Brissaud und Marie, die bekannten Herausgeber der Charcot'schen Vorlesungen, haben aber dann wieder behauptet, dass nach den Erfahrungen in der Salpetrière eine Faciallähmung bei hysterischer Hemiplegie doch nicht vorkomme, wohl aber durch eine Contractur der einen Lippenhälfte vorgetäuscht werden könne. Gleichzeitig zeigten sich musculäre Zuckungen in derselben, es bestehe noch eine hochgradige Abweichung der Zungenspitze nach der contrahirten Lippenhälfte, die bereits sichtbar sei, wenn man nur den Mund öffne, ohne die Zunge vorzustrecken, und endlich entweiche die Luft beim Versuche des Blasens etc. nicht auf der anscheinend gelähmten, sondern auf der krampfartig geschlossenen Gesichtshälfte.

Dem gegenüber hält nun Verf. auf Grund von drei neuen Beobachtungen seine Ansicht aufrecht, und zwar unterscheide sich die hysterische Facialislähmung in nichts von einer organischen, indessen werde sie öfters, wie es ja auch bei anderen hysterischen Lähmungen häufig sei, von einer Contractur begleitet, und dann sei allerdings die von der französischen Schule beschriebene Eigenthümlichkeit, dass die Luft beim Blasen etc. nicht durch die gelähmte, sondern durch die entgegengesetzte Mundhälfte entweiche, zu constatiren.

Er bittet, bei ähnlichen Fällen auf ein derartiges Verhalten achten zu wollen, um eine Entscheidung in dieser Frage herbeizuführen. Sommer.

---

17) **Sopra un caso di grande isterismo maschile: attacchi d'istero-epilessia cessati per suggestione,** pel Dott. V. Codelupi. (Rivist. speriment. di Freniatr. ecc. 1888. XIII. p. 414.)

Sehr interessanter Fall von männlichem Hysterismus mit epileptiformen Anfällen, geheilt durch Suggestion. 16jähr. junger Mensch, schwer belastet, mit langsamer Körper- und Geistesentwicklung, unthätig, jähzornig, völlig widerstandslos gegen Alkohol, Excedent in Masturbation und im Tabakrauchen. In Folge heftiger Gemüthsbewegungen zahlreiche und sich oft zu grösseren Serien häufende epileptiforme Anfälle.

Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt zu Imola ergiebt sich linksseitige Hemianästhesie mit einer runden, den Nabel umgebenden und mit einer bandförmigen, von der linken Spina iliaca sup. bis zur Symphysis reichenden hyperästhetischen Zone; eine Abstumpfung der Sensibilität ist ausserdem auf der rechten Unterextremität bis zum Knie hinauf zu constatiren. Herabsetzung der Sehschärfe rechts, beiderseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes, rechts aber bedeutender als links. Herabsetzung der Gehörschärfe links. Schmeckende Substanzen werden bald rechts bald links ungenauer empfunden. Motilität und Reflexe normal. Psyche ziemlich normal, Mangel altruistischer Gefühle, hypochondrische, empfindsame und leicht reizbare Stimmung.

Die krampfartigen Anfälle brechen entweder spontan oder reflectorisch durch Druck auf die hyperästhetische Nabelgegend aus. Die spontanen Anfälle kommen fast ausschliesslich in Serien von 3—5 Attaquen mit ungefähr je 10 Minuten Zwischenzeit und fast nur Morgens, nie des Nachts. Vor dem Anfall prodromale Verstimmung und Reizbarkeit, dann schmerzhafte Aura aus der Nabelgegend aufsteigend mit rapid zunehmender Oppression und Constrictionsgefühl im Larynx und Verlust des Bewusstseins, ohne Schrei. Evidenter Pallor faciei. Im Anfall selbst Cyanose des Gesichts, epileptiforme Krämpfe, dann „clownartige", den ganzen Körper berührende Bewegungen lebhaftester Intensität, dann Opisthotonus, so dass Patient nur mit Kopf und Fersen aufliegt, alsdann 20—30 „Salutations", anscheinend grüssende Verbeugungen von grösster Schnelligkeit und solcher Intensität, dass Patient fast mit seinem Kopfe die Zehen berührt, während die Unterextremitäten steif auf dem Bett liegen bleiben, und endlich nach einem nochmaligen kurzen Opisthotonus allmähliches Nachlassen der Krämpfe und Erwachen.

Nachdem sämmtliche Behandlungsweisen derartiger Zustände erfolglos angewendet

Digitized by Google

worden waren, wurde die hypnotische Suggestion zur Hülfe herangezogen. Indess es gelang nicht den Patienten zu hypnotisiren. Nach vielfachen Versuchen glückte es aber später, den Patienten wachend in einen suggestionsfähigen Zustand zu versetzen, und ihm zu verkünden, wenn er innerhalb von 10 Minuten in Schlaf verfiele, so würde er acht Tage von Anfällen verschont bleiben. Der nächste Paroxysmus trat am neunten Tage ein, obschon Patient bis zum Tage dieser Suggestion seit Monaten jeden Morgen einer Attaque unterworfen gewesen war. Nachdem ebenso günstige Erfolge noch mehrmals durch eine ähnliche Suggestion erzielt worden waren, wurde experimenti causa ihm eines Tages gesagt: er werde in den nächsten drei Tagen von Anfällen frei bleiben, dann aber Abends 6 Uhr — zu einer Zeit, in der er noch nie einen Anfall gehabt hatte, da sich diese fast ausschliesslich am Morgen einzustellen pflegten, von einer Attaque ergriffen werden — und wieder trat zur bezeichneten Stunde der Paroxysmus ein.

Gleich nach der Suggestion verschwand auch die hysterogene Zone am Nabel; es wurden später regelmässig alle 14 Tage neue Suggestionen gemacht und seit acht Monaten sind keine Anfälle mehr beobachtet worden! Da aber die Hemianästhesie noch fortbesteht, so giebt sich Verf. noch nicht der Hoffnung hin, dass in Bezug auf die Krämpfe nunmehr eine wirkliche Genesung eingetreten sei; jede psychische Erschütterung sei wohl im Stande, ein Recidiv auszulösen. Sommer.

18) On paralysis by exhaustion, by Féré. (Brain. 1888. Juli.)

1. Ein im Uebrigen gesunder, hereditär nicht belasteter Schmied von 32 Jahren erwacht eines Morgens, nachdem er sich Tags vorher sehr überanstrengt hat, mit einer rechtsseitigen Hemiplegie. Die Lähmung des rechten Beines bessert sich sehr bald wieder, sodass Patient in die Salpêtrière gehen kann. Hier wird eine fast vollständige Paralyse des rechten Armes, eine Parese des rechten Beines, sowie des rechten Facialis constatirt: daneben nicht ganz vollständige rechtsseitige Hemianästhesie mit vollständigem Verluste der Lagevorstellungen für den rechten Arm, rechts Erhöhung des Kniereflexes und leichte Amblyopie und Gesichtsfeldeinschränkung rechts. Acht Tage später sind nur noch die Erscheinungen am rechten Arme vorhanden; auch sie vergehen im Laufe von 3 Wochen unter einer tonisirenden Behandlung. Nach Symptomen und Verlauf will F. den Fall den hysterischen Monoplegien Charcot's anreihen.

Im 2. Falle handelte es sich um eine ausgeprägte Hysterica von 14 Jahren. Nach übermässigem Clavierspielen bis spät in die Nacht, am andern Morgen fast vollständige Paralyse der linken Hand und des linken Unterarms; geringere des linken Oberarms, sehr geringe des linken Beines. Die Sensibilität am linken Unterarm und der linken Hand erloschen, ebenso hier das Lagegefühl: am linken Oberarm ist die Sensibilität nur herabgesetzt und werden passive Bewegungen im linken Schultergelenk erkannt. Das Lagegefühl im linken Beine erhalten doch kann Patientin mit geschlossenen Augen auf diesem allein nicht stehen. Allmähliche Besserung unter passiver Gymnastik in 14 Tagen.

F. weist zunächst darauf hin, dass in beiden Fällen während der Lähmung die Kraft auf der nicht gelähmten Seite eine grössere war, als nach der Heilung. Bei organischen Lähmungen ist auch die Kraft der nicht gelähmten Seite vermindert. Von besonderem Interesse ist in den beiden Fällen die Aetiologie. Seit Charcots Mittheilungen über hysterisch-traumatische Monoplegien und die sich daran knüpfenden Experimente an Hypnotisirten, hält man die Rolle, die die Suggestion, resp. die Idee bei der Entstehung dieser Lähmungen spielt, für die ausschlaggebende. In F.'s Fällen kann die Idee eine besondere Rolle nicht spielen, hier tritt die Erschöpfung allein in ihr Recht. F. sucht nun nachzuweisen, dass die Rolle der Suggestion resp. Idee stets eine secundäre sei, dass in allen den betreffenden Fällen, sowohl den spontan entstandenen, wie den in der Hypnose hervorgerufenen der Krankheitsboden im Sinne

Digitized by Google

besonderer Erschöpfbarkeit vorbereitet sei und sein müsse. Die betr. Deductionen müssen im Original nachgelesen werden. Diese „exhaustion" ist das wichtigere Moment und nur, wenn sie vorhanden, kann die Idee wirken, entsteht sie überhaupt. Ja die Lähmung kann z. B. nach einem Shok, der dann die Exhaustion bedingt, eintreten, ehe der Kranke zum Bewusstsein gelangt, ehe also Autosuggestion oder Idee ins Werk treten können! Nur wenn die Lähmung erst später allmählich eintritt, wirken die letzteren Momente als Factoren mit, aber sie wirken nur auf erschöpftem Boden. Aehnliche Ansichten haben auch schon Briquet und Russel Reynolds für seine „paralysis through idea" geäussert. Frank Smith hat dem ersten Falle F.'s gleichende Fälle unter dem Titel „Hephaestic hemiplegia or hammer palsy" beschrieben.

Bruns.

19) **Persistent Aptyalism. „Dry mouth."** By Jonathan Hutchinson. (The Brit. med. Journ. 1888. 3. Nov. p. 993.)

Eine neue Krankheitsform, von welcher H. in der Londoner klinischen Gesellschaft einen Fall vorträgt, und von welcher nach des Vortragenden Angabe erst 5 Fälle in der Litteratur figuriren, führt bisher den Namen „Dry mouth" (Mundtrockne). Vor 2 Jahren hatte H. vor derselben Gesellschaft den ersten Fall dieser Art beschrieben.

Der jetzt vorgetragene Krankheitsfall betrifft eine 50jährige Wittwe, die, in guter allgemeiner Gesundheit, viel Kummer durchzumachen hatte. Allmählich, innerhalb 3 Monaten langsam sich steigernd, entsteht eine andauernde absolute Trockenheit des Mundes, der Zunge, der Wangen, Lippen und des Gaumens. 4 Jahre dauerte dieselbe schon; und keinerlei Erleichterung war darin eingetreten. Die Zunge war rein, roth, rissig. Der Grad der Trockenheit war so hoch, dass das Sprechen kaum geschehen konnte. Pharynx ebenfalls trocken, dahingegen Nasensecretion, Thränen und Conjunctiva-Feuchtigkeit ungestört. Schweiss reichlich, Gesicht und Stirn schwitzten bei der kleinsten Gemüthserregung.

Alle bisher beobachteten Fälle waren Frauen über mittlerem Lebensalter; in allen zeigte sich ein stationärer, unheilbarer Zustand. Auch war in keinem Falle eine weitere Krankheit des Nervensystems nachgefolgt. Von der 4jährigen Andauer dieser Störung war kein sonstiger Einfluss auf das Allgemeinbefinden wahrgenommen worden, was man wegen der Wichtigkeit der Insalivation der Speisen hätte vermuthen können. — Jaborandi, Pilocarpin, Elektricität, Merkur, Jodkalium waren gegen das Uebel ohne Nutzen. — Hadden sah von erstgenanntem Mittel (tägl. 3mal 1,8, zuletzt 2,4 p. d.) einigen Erfolg.

Der vorgeschlagene Name „Aptyalism" wird als unzutreffend in der Gesellschaft verworfen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

20) **Zur Lehre von der Tetanie,** von Dr. J. Hoffmann in Heidelberg. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. XLIII. H. 1.)

Verf. theilt in sehr ausführlicher Weise 11 genau beobachtete Fälle von Tetanie mit.

Die Patienten erkrankten bis auf einen sämmtlich im Alter von 16—25 Jahren, sie waren meist sehr anämische Individuen, oder durch anderweitige schwerere Affectionen schon geschwächt.

Der Art der Beschäftigung (feinere Handarbeiten) scheint bei disponirten Personen den Ausbruch des Leidens zu begünstigen (unter den 11 Erkrankten befanden sich: ein Schuster, ein Schneider, eine Näherin und zwei Schriftsetzer).

In einem Falle war der Tetanie eine Kropfexstirpation vorhergegangen und Verf. ist geneigt, analog den Erfahrungen verschiedener anderer Autoren diese Operation als ein ätiologisches Moment der Tetanie zu betrachten.

Digitized by Google

Die Krämpfe waren nur bei einem Kranken auf die Arme und Hände beschränkt. In der Regel waren auch die Beine afficirt, in vereinzelten Fällen auch Zungen-, Kehlkopf-, Augen- und Schlundmuskeln; stets waren beide Seiten symmetrisch befallen. Die Dauer der Krampfanfälle war sehr verschieden (von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden): in einem Falle (Nr. 5) jedoch hielten die Krämpfe ununterbrochen 10 Tage an. Das Symptom des Muskelflimmerns bestand nur zweimal, liess sich häufig durch Beklopfen des Muskels hervorrufen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit war nur in einzelnen Fällen in den Vorderarmmuskeln gesteigert. Stets wurden die Anfälle von Parästhesien in der Haut und den Muskeln eingeleitet und begleitet.

Das Trousseau'sche Phänomen, für die Tetanie so charakteristisch, wurde, so lange noch Anfälle bestanden, nie vermisst. Aus dem Schwunde dieses Zeichens allein darf nicht gefolgert werden, dass die Krankheit zu Ende sei.

Während die Erzeugung des künstlichen Krampfes durch Druck auf die Nervenstämme nur selten gelang, erfolgte dieselbe regelmässig nach $^1/_2$—3 Minuten durch Compression der betreffenden Hauptarterie und führt H. den Eintritt des Troussau'schen Phänomens auf die bewirkte völlige Blutleere in der Extremität zurück. Ein anderes charakteristisches Symptom der Tetanie, die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven in den Krampfgebieten gegen beide Stromesarten fand sich ebenfalls ausnahmslos vor und zwar erstreckte sich die erhöhte elektrische Erregbarkeit auch auf den Nerv. facial. und Nerv. hypoglossus. — Die Angabe von v. Frankl-Hochwart, dass die erhöhte Anspruchsfähigkeit bei faradischer und galvanischer Reizung von ungleicher Intensität sei und nicht parallel laufe, fand Verf. in keinem Falle bestätigt.

In gleicher Weise wurde die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven bis auf einen Fall stets gesteigert gefunden; ebenso auf Grund eingehender und vergleichender Versuche an Gesunden, die elektrische Erregbarkeit der betreffenden sensibeln Nerven.

Die Krankheit bestand in den meisten Fällen jahrelang, zum Theil jahrzehntelang; die Anfälle verliefen gruppenweise mit grösseren oder kürzeren Latenzperioden.

Ueber das Wesen und den anatomischen Sitz der Tetanie ist man noch im Unklaren. Man nehme feinere Ernährungsstörungen im Nervensysteme an, rechne die Krankheit zu den Neurosen. Ob dieselbe aber centralen oder peripherischen Ursprungs sei, darüber gingen die Ansichten der verschiedenen Autoren noch immer auseinander. Verf. bespricht in eingehender Weise die für jede der beiden Auffassungen geltend gemachten Gründe und Gegengründe, ohne sich einer der beiden Theorien mit Bestimmtheit anzuschliessen.

Therapeutisch empfiehlt Verf. hauptsächlich Morphium, Kal. brom. und galv. Behandlung, bei chron. Fällen Kräftigung des Allgemeinzustandes.

In einem Nachtrage berichtet Verf. noch von vier weiteren Tetaniefällen, welche im Allgemeinen dasselbe Symptomenbild darboten.

Ausserdem betont er noch die bei Tetanie nicht selten auftretenden trophischen Störungen, das Ausfallen der Haare (in vier Fällen) und das schmerzlose Abstossen der Nägel, wie es in sieben Fällen zur Beobachtung kam. Ferner macht er darauf aufmerksam, dass nach seinen Erfahrungen die Krampfanfälle meist in den Wintermonaten zum Ausbruch kamen, was vielleicht auf den Einfluss der kälteren Temperatur zurückzuführen sei. P. Seifert (Dresden).

21) Radialis-Lähmung, von Docent Dr. Remak in Berlin. (Sep.-Abdr. aus der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, 2. Auflage.)

Eine sehr vortreffliche mit reichhaltigen Litteraturnachweisen (91 Nummern!) ausgestattete Darstellung dieser häufigen Lähmungsform. Bemerkenswerth sind die aller-

Digitized by Google

dings schon an eine frühere Publication (1878) anknüpfenden Mittheilungen R.'s über die von ihm geübte galvanotherapeutische Methodik der Drucklähmungen: stabile Behandlung der präsumtiven Druckstelle mit Kathode, allmähliches Einschleichen mittelst Kurbelrheostat, Bemessung der Stromstärke auf durchschnittlich 6—8 M.-A. bei 20—30 Quadratcentimetern Elektrodenquerschnitt; nach einigen Sitzungen Uebergang zu labiler Galvanisation. Bei 51 Fällen der leichten Form erzielte R. in 3—20, durchschnittlich in 7 Sitzungen (täglich oder jeden zweiten Tag) innerhalb 5—40, durchschnittlich in 13 Tagen nach Eintritt der Lähmung Heilung, und zwar um so früher, je frischer der Fall zur Behandlung gekommen war. Andere Methoden zeigten sich weniger wirksam; namentlich gelang niemals die sogenannte Durchbrechung der Leitungsläsion durch oberhalb derselben applicirte faradische Reizung. Bei der Mittelform beansprucht die Heilung durchschnittlich 10 Wochen; bei totaler Entartungsreaction ist nur nach einer monatelangen galvanischen Behandlung nach denselben Principien Erfolg zu erwarten. Eulenburg.

22) Zur Diagnose und Prognose der Axillarislähmung, von Dr. F. Paradeis. (Münch. med. Woch. 1888. Nr. 21. S. 349. Nr. 22. S. 366.)

Die Axillarislähmung in Folge von Quetschung dieses Nerven bei Schulter-Luxationen ist nicht so selten, wie z. B. das Lehrbuch von König es hinstellt. Die Diagnose beruht auf Feststellung der Unmöglichkeit, den Arm vom Rumpf zu entfernen (Lähmung des Deltoides). Von Wichtigkeit ist die durch Contracturen der Antagonisten (Pectoral. major) hervorgebrachte Erschwerung der passiven Beweglichkeit, sowie gewisse Sensibilitätsstörungen. Die elektrische Erregbarkeit kann in ganz leichten Fällen normal sein und zeigt in der schwereren partielle EaR; je nachdem stellt sich auch die Prognose.

5 Fälle werden ziemlich ausführlich beschrieben. Sperling.

23) Ein Fall von gleichseitiger traumatischer (Druck-) Lähmung der Nn. radialis, ulnaris und medianus, von Dr. H. Köbner, Breslau. (Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 10.)

Die Lähmung war entstanden durch die um den Oberarm angelegte Gummibinde zur Erzeugung der künstlichen Blutleere bei einer Operation am Ellenbogen. Sie wurde sofort nach der Operation (Juni 1887) bemerkt, war am 2. September noch ganz vollständig, zeigte nach 6wöchentlicher faradisch-galvanischer Behandlung um Mitte October erhebliche Besserung, und wird voraussichtlich von da an noch Monate brauchen, ehe sie ganz beseitigt ist. Hadlich.

24) Ein Fall von Drucklähmung des N. radialis und ulnaris in Folge von schlecht geheilter Fractur des Humerus-Halses. Heilung durch Operation. Von Dr. K. Middeldorpf, Doc. d. Chirurgie in Freiburg i. Br. (Münch. med. Woch. 1888. Nr. 14.)

32jährige Bauersfrau war in eine Dreschmaschine gerathen und hatte sich dabei eine Verletzung der rechten Schultergegend zugezogen. Erst nach sieben Wochen kam sie zur ärztlichen Behandlung und zwar in die chirurg. Klinik von Prof. Kraske. Die vorgenommene Untersuchung ergab: Atrophische Lähmung des N. radialis mit completer Entartungsreaction, Parese eines Theiles der Fasern des N. ulnaris und einfache Atrophie der paraarticulären Schultermuskeln, besonders des Deltoideus, sämmtliche Störungen in unmittelbarer Folge der erlittenen Schulterverletzung. Für letztere wurde angenommen entweder eine Luxatio axillaris, combinirt mit einer dislocirt geheilten Fractur des Tuberculum majus und Gelenkkopfes oder eine Fractur des Collum chirurgicum mit Dislocation des unteren Fragmentes in die Achselhöhle.

Digitized by Google

Die operative Untersuchung ergab eine mit Dislocation geheilte, dicht unterhalb des Kopfes verlaufene Fractur des Humerus. Das untere dislocirte Fragment hatte sich mit zwei Knochenvorsprüngen tief in die Weichtheile eingebohrt und so auf die erwähnten Nervenstämme einen Druck ausgeübt. Die Knochenvorsprünge wurden entfernt. Schon fünf Wochen nach der Operation zeigte sich eine entschiedene Besserung im gesammten Radialisgebiete sowie der paretischen Ulnariszweige, an welcher auch die elektrische Erregbarkeit theilnahm. Die complete Entartungsreaction hatte sich in eine partielle gemildert. Nach weiteren vier Wochen abermaliger Fortschritt in der Besserung. Die letzte Untersuchung — sieben Monate nach der Operation — ergab: Ungebesserte hochgradige Atrophie des Deltoideus. Fast völlige Restitution der vom Radialis und Ulnaris versorgten, früher gelähmten Muskeln. Electrisch war noch eine ganz geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten im rechten Radialis vorhanden. „Es handelte sich also im vorliegenden Falle um eine Fractur des chirurgischen Halses des Humerus und consecutive Lähmung des Radialis und eines Theiles der Fasern des Ulnaris. Die Lähmung war offenbar der Hauptsache nach durch den Druck des unteren dislocirten Bruchendes verursacht worden. Eine erheblichere directe Läsion der Nerven bei der Fractur konnte, wie der Erfolg unserer Operation bewies, nicht wohl vorgelegen haben.[?] Dass die Lähmung nicht erst durch die an der Fracturstelle erfolgende Calluswucherung zu Stande gekommen war, dafür spricht das Auftreten der Lähmung unmittelbar nach der Knochenverletzung."

Epikritisch wäre vielleicht zu der vorliegenden Arbeit zu bemerken: Weshalb berührt Verf. gar nicht mit seinen näheren Ausführungen die so wichtige Lähmung des Deltoideus (resp. des Nerv. axillaris), welche bekanntermaassen bei derartigen Schulterverletzungen meist beobachtet wird, und die auch im vorliegenden Falle prognostisch eine grosse Rolle spielt, abgesehen davon, dass sie wohl auch therapeutisch zu beeinflussen gewesen wäre? L. F. Hügel (Würzburg).

25) **Case of neglected dislocation of the Humerus, followed by paralysis of the hand and forearm, treated by excision of the head of the Humerus,** by Marmaduke Sheild. (The Brit. med. Journ. 1888. 17. März. p. 586.)

Ein 45jähriger Mann hatte seit 12 Wochen eine subkorikoidale Luxation des linken Humerus. Heftige Schmerzen, Druck auf die Nn. medianus und ulnaris, auf den Radialpuls; die Hand fast gänzlich unbrauchbar. Eine versuchte Reduction erwies sich ohne Erfolg. Die Operation wurde beschlossen, und das Caput oss. humeri in der Höhe des anatom. Halses resecirt. Die Heilung der Lähmung folgte ganz nach Erwartung; 12 Wochen nachher konnte Pat. wieder Kellner in einem Londoner Hôtel sein. — Eine längere Discussion mit Beibringung analoger Fälle schliesst sich daran. L. Lehmann (Oeynhausen).

Psychiatrie.

26) **Hypnotische Heilmethode und mitgetheilte Neurosen,** von Dr. G. Anton, Assistent der psychiatr. Klinik des Prof. Meynert. (Jahrbücher für Psychiatrie. 1888. Bd. VIII. H. 1 u. 2.)

Zur Warnung wird ein Fall mit den classischen Erscheinungen einer hypnotischen Neurose angeführt. Eine Hysterica, die wegen unüberwindlicher Kopfschmerzen wiederholt erfolgreich hypnotisirt wurde, litt danach an nervöser Schlafsucht, mit häufigen spontan-hypnotischen Zuständen und allen Symptomen eines allgemeinen Erschöpfungszustandes. Das ätiologische Moment (die Hypnose) musste durch eine antihypnotische Behandlung entfernt werden (Isolirung, Bettruhe, Massage, Muskelbeklopfung, Ueberernährung, laue Bäder, Brommatrium etc.). Der Erfolg war, wie

Digitized by Google

bei allen chronischen functionellen Nervenaffectionen ein langsamer, aber sicherer. Die Empfänglichkeit für schlafmachende Reize schwand ebenso, wie die Angstzustände und die hallucinatorischen Bewusstseinsstörungen (die nach Rieger zu einer dauernden Fälschung des Bewusstseinsinhaltes [Verrücktheit] führen können). An Stelle der illusionären abenteuerlichen Auffassung des Hypnotiseurs und seiner Vornahmen trat eine objective gerechte Beurtheilung ein; der ganze Charakter wurde wieder wie früher, gesetzter, gleichmässiger etc. Ueber Nachtheile der hypnotischen Proceduren berichteten auch andere. Finkelnburg (Verfall in spontane hypnotische Zustände), Wiebe (vorübergehende psychische Alteration), Fournier (hallucinatorische Angst- und Aufregungszustände), Rieger (Disposition zu tiefen traumwachen Zuständen und Gefahr des Verfalls in Verrücktheit), Friedländer (Selbstbeobachtungen, hochgradiger neurasthen. Zustand, Angstzustände, Kopfdruck, Schlaflosigkeit etc.). A. sah bei beginnender Hynose wiederholt das Auftreten hystero-epilept. Anfälle bei Hysterischen. Auch Bernheim's Methode der Suggestion an Wachenden, Befehlsempfänglichkeit etc. hat üble Folgen; B. selbst erwähnt, dass die so behandelten Individuen auch im wachen Zustande sich „suggestibles et hallucinables" zeigten, also wache Befehlsautomaten sowohl dem Hypnotiseur wie anderen gegenüber wurden. — Zwei Fälle über die übermässige Empfänglichkeit und Inducirbarkeit bei Hysterischen werden berichtet. Die Isolirung schützt am besten davor, dass bei geeigneten Personen durch den Anblick hysterischer und krampfartiger Zustände, ähnliche Erscheinungen auftreten. Es handelt sich da meist um einen Affect, Schreck bei der zweiten Person, und darauf folgende Zwangsnachahmung, Nachahmungsreflex. Preyer, der die Nachahmungsbewegungen bei Kindern mit hypnotisirten Nachahmungsautomaten verglich, sieht diese imitativen Bewegungen als ersten Beweis der Functionirung der Rinde an, während A. auf Meynert hinweisend, hervorhebt, dass die Nachahmungsbewegungen, die meist unbewusst erfolgen und durch Absicht, Willkür verhindert werden, schon subcortical einen Mechanismus vorgebildet finden (Nachahmung von Lauten, die durch das Retinabild übermittelten Bewegungen etc.). Endlich wird auf die Aehnlichkeit dieser Nachahmungsbewegungen mit Friedreich's „coordinirten Erinnerungskrämpfen" aufmerksam gemacht (Gedächtniss der motorischen Centralapparate).

Kalischer.

27) **Das inducirte Irresein**, von Jos. Jörger, Pirminsberg. (Allgem. Ztschr. f. Psychiatrie. 1888. Bd. XLV. H. 4.)

Verf. unterscheidet zwei Modi der Uebertragung inducirter Psychosen, die Uebertragung auf dem Wege der Emotion und die durch Implantation der Wahnideen. Er hat 30 in die erstere Gruppe gehörige Fälle aus der Litteratur gesammelt und fügt 4 eigene Fälle hinzu. Unter den Erkrankten bestand 30mal (von den 34 Fällen) Blutsverwandtschaft, 25mal erbliche Belastung; 24 der secundär Erkrankten sind weiblichen Geschlechts. Die Form der Psychose war 20mal beim Erst- und Zweiterkrankten dieselbe; dabei ist der Inhalt der zweiten Psychose (Wahnideen etc.) oft verschieden von dem der ersten. Meist ist die Uebertragung eine acute oder subacute. Die primär erkrankte Person spielte dabei eine ganz unbewusste Rolle. Das Wirksame bei der Uebertragung ist die äussere Erscheinung der primären Psychose resp. die durch dieselbe erzeugte Emotion. Die aufgenommenen sinnlichen Eindrücke nehmen einseitig das Denken der zweiten Person in Beschlag. Durch diesen Zwang der Vorstellungen und die gewaltigen Affecte kommt es zu einer Bewusstseinsstörung und nun tauchen die vorher aufgenommenen Eindrücke als Hallucinationen oder Wahnideen wieder hervor. J. vergleicht den ganzen Vorgang mit der hypnotischen Suggestion. Bei dieser ersten Form des inducirten Irreseins handelt es sich stets um einfache Psychoneurosen mit günstiger Prognose. Unter den 34 Fällen ergaben sich 27 Heilungen. Auch die Uebertragung von Epilepsie, Hysterie etc. geschieht meist auf dem Wege der Emotion.

Digitized by Google

Weit seltener ist die Uebertragung durch Implantation von Wahnideen. J. bringt als Beispiel sehr ausführlich die interessante Krankengeschichte einer Mutter und zweier Töchter, welche in längeren Zwischenräumen psychisch erkrankten und schliesslich dasselbe complicirte Wahnsystem theilten. Zuerst überträgt die Mutter einen entwickelten Verfolgungswahn auf die beiden Töchter; die ältere Tochter fügt ein neues Wahnsystem im Sinne einer conträren Sexualempfindung hinzu und bringt schliesslich Mutter und Schwester zum Glauben an dasselbe; ja endlich äussert auch die jüngere Schwester zeitweise, sie sei ebenfalls ein Mann geworden. — Bei dieser zweiten Form der Uebertragung wird der Inhalt der primären Psychose selbst übertragen; er muss logisch geordnet und relativ wahrscheinlich sein. Die primär erkrankte Person spielt dabei eine bewusste, active Rolle. Die Uebertragung ist subacut oder chronisch, die secundäre Psychose eine systematisirte Wahnsinnsform, erst in Gestalt einer Folie imposée, dann einer Folie communiquée. Eine Folie simultanée im strengsten Sinne existirt nicht. Th. Ziehen.

---

28) Ueber psychische Infection, von R. Wollenberg. (Archiv für Psychiatrie. 1888. Bd. XX. H. 1.)

W. scheidet vom Begriffe der psychischen Infection die sogenannten Emotionspsychosen, bei welchen die primäre Psychose sich nur wie eine beliebige andere Gelegenheitsursache verhält, ganz aus. Bei den echten Fällen der Infection unterscheidet er vier Fälle:

1. Folie communiquée, die Person B. acceptirt Wahnideen von A. und baut sie weiter aus.

2. Folie imposée, B. scheint nur die Wahnideen von A. zu acceptiren; von A. getrennt giebt er sie alsbald wieder auf.

3. Die Psychose von B. ist nur anfangs der von A. congruent, später nimmt sie einen selbstständigen Verlauf.

4. Folie simultanée, die gegenseitige Beeinflussung beginnt erst, nachdem die Psychose bei A. und B. selbstständig begonnen hat. Das Vorkommen solcher Fälle ist unsicher.

Unter 108 Fällen betraf die Secundärerkrankung 100mal den nächsten Verwandten, besonders oft (32mal) die Schwester. Ein Fall directer Uebertragung eigenartiger epileptischer Anfälle vom Vater auf den Sohn wird kurz berichtet, desgleichen ausführlich ein interessanter Fall von Folie à trois, in welchem eine chronische Paranoia von der Tochter auf Vater und Schwester übertragen wurde.

Die Arbeit enthält zahlreiche Belegfälle aus der einschlägigen Litteratur und am Schlusse ein sehr vollständiges, 103 Nummern zählendes Litteraturverzeichniss. Th. Ziehen.

---

29) Acrophobia. Translation of a communication read by Dr. A. Verga at the congress of Pavia, in September 1887. (American Journal of Insanity. 1888. XLV. p. 286.)

Obschon die vorliegende Arbeit nur eine Uebersetzung aus dem Italienischen ist, so sei doch auf dieselbe aufmerksam gemacht, weil der Uebersetzer, ebenso wie der eigentliche Autor, an dem mit dem Namen „Acrophobie" (= Höhenangst, Höhenschwindel etc., im Sinne der „Platzangst") bezeichneten Symptomencomplex leidet und in einem Anhange seine eigene Krankengeschichte giebt. Er macht übrigens besonders darauf aufmerksam, dass er in dem Moment, in dem er vom Schwindel ergriffen wird, stets ein eigenthümliches und unangenehmes „Beben und Schwirren" (a thrill) im Scrotum empfindet, das er auf einen Krampf der Tunica dartos zurückführen möchte, und da eine derartige Begleiterscheinung bisher nirgends erwähnt worden ist, so bittet er in ähnlichen Fällen darauf achten zu wollen. Sommer.

Digitized by Google

Therapie.

30) **Zur Casuistik der secundären Trepanation bei neuropathischen Störungen nach Kopfverletzungen.** Aus der chirurgischen Klinik zu Greifswald. Von Dr. Eg. Hoffmann, Assistenzarzt. (Dtsch. med. Woch. 1888. Nr. 20.)

1. Ein 36jähr. Mann der acht Tage vorher einen Schlag mit einem Hammer auf den Kopf erhalten, kam am 9. Sept. 1887 (nach einem vier Meilen weiten Fussmarsche) in die Klinik. Er hatte eine etwa zweimarkstückgrosse Depression des Knochens von 9—10 mm Tiefe auf dem linken Planum temporale, und als Wirkung derselben eine starke Sprachstörung, sonst keine motorischen oder sensoriellen Störungen. Operation mit Meissel und Luer'scher Zange am 10. Sept., wobei sich der Defect der inneren Lamelle als über fünfmarkstückgross erwies. — Paraphasie in den nächsten Tagen besser; am 27. Sept. vollständige Heilung.

2. Einem 50jährigen Manne war Anfang August 1887 ein schweres Brett aus grosser Höhe auf den Kopf gefallen. Bewusstlosigkeit, dann Delirien, Tobsucht. Am 7. Sept.: viel Kopfschmerz, Benommenheit, unzusammenhängendes Reden, offenbar Verwendung falscher Worte, keine Lähmungen oder Krämpfe. Auf der rechten Kopfseite, etwa 4 cm oben und hinten vom Meat. auditor. ext. findet sich eine kleine, sehr schmerzhafte Depression. — Bei der am 9. Sept. ausgeführten Operation fand sich keine Fractur des Knochens. Resection eines dreimarkstückgrossen Knochenstückes, wonach sich die Dura stark hervorwölbt. Nur die Palpation lässt eine schwache Pulsation fühlen, die nicht sichtbar ist. Auf Incision der Dura entleeren sich etwa vier Esslöffel Cerebrospinalflüssigkeit im Strahle. Nach Spaltung der Dura zeigte sich die Pia getrübt und ödematös; sie wird angeritzt und entleert Flüssigkeit. — Verband. — Pat. war am nächsten Tage entschieden freier, danach aber wieder schlechter bis zum Verbandwechsel am 13. September, wobei wieder Flüssigkeit aussickert. Von diesem Tage an stetig zunehmende Besserung, so dass er am 31. Sept. ohne alle psychischen oder sprachlichen Abnormitäten entlassen werden kann. Noch im März 1888 hat Pat. sein Wohlbefinden dem Dr. H. angezeigt.

3. Ein 46jähr. Fischer, früher nie an Krämpfen leidend, hatte 1882 eine complicirte Schädelfractur erlitten, nach deren Heilung sich epileptische Anfälle entwickelt hatten. Im Jahre 1884 wurde von H. die alte, rechts ungefähr in der Mitte zwischen Schläfenbeinschuppenwand und Linea semicircularis verlaufende adhärente Narbe blosgelegt und ein Knochenspalt, durch den hindurch eine Verwachsung mit der Dura bestand und der an den Rändern exostosenartige Wucherungen zeigte, von diesen letzteren durch Abkneifen befreit. — Der Erfolg war hier nur ein theilweiser, indem der Kranke, welcher früher alle 2—3 Wochen Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit hatte, nach der Operation nur noch alle 4—8 Wochen einen leichten Anfall bekommt, ohne ein einziges Mal dabei — nach Jahresfrist — das Bewusstsein zu verlieren.

Hadlich.

31) **Ein Beitrag zur Casuistik der Trepanation bei Schädelfractur und Ruptur der Art. meningea media.** Aus der chirurgischen Klinik in Zürich. Von Dr. Conrad Brunner. (Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1888. Nr. 12. S. 361.)

In dem ersten der mitgetheilten Fälle war durch eine ausgedehnte Zersplitterung des rechten Seitenwandbeins eine Zerreissung der Dura und starke Quetschung der Hirnsubstanz verursacht, die den „unteren Theil der hinteren Centralwindung und den Gyrus temporal. sup." hauptsächlich betroffen hatte. Merkwürdigerweise waren weder psychische, noch motorische, noch sensible Störungen dieser Verletzung gefolgt. Die unmittelbar sich an das Trauma anschliessende Entfernung der Knochensplitter, Tamponade der stark blutenden Wunde und antiseptischer Verband führten zur vollkommenen Heilung, die auch zwei Jahre nach dem Unfall noch constatirt werden konnte.

Digitized by Google

Der zweite Fall bietet durch schwere Fractur des linken Scheitelbeins mit Zerreissung der Dura und der Gehirnmasse im Bereich des mittleren und unteren Drittels der beiden Centralwindungen sowie des hinteren Endes der dritten Stirnwindung die Zeichen einer hochgradigen Gehirnerschütterung und eine rechtsseitige Lähmung des Gesichts und der Extremitäten (im Original befindet sich in dieser Hinsicht wohl ein Versehen. Ref.). Gleich nach der Operation schwinden die somit als Druckerscheinungen aufzufassenden Lähmungen. Die spritzende Art. mening. med. (vord. Ast) konnte hier umstochen werden. Es stellte sich vollkommene Heilung ein.

Der dritte Fall verlief leider durch eine hinzutretende Pneumonie tödtlich.

Nach einem Sturz auf den Kopf folgt ein „freier Intervall" von sieben Stunden, nach dessen Ablauf unter Coma sich eine rechtsseitige sensible und motorische Lähmung ausbildet. Die Diagnose wird auf supradurales linksseitiges Hämatom gestellt, und die Trepanation an einer durch Hautabschilferungen als wichtig bezeichneten Stelle ausgeführt, welche nach Krönlein im Allgemeinen erst in zweiter Reihe in solchen Fällen zu wählen ist (Kreuzungspunkt der in der Höhe des Arcus supraorbitalis gezogenen Horizontalen und der hinter dem Process. mastoid. gezogenen Verticalen). Das Hämatom zeigte sich in dem vorderen Halbkreis der Trepanöffnung; hieraus wurde auf den Hauptsitz desselben mehr nach vorn geschlossen und dessen Ausschälung nach Abhobelung eines grossen Knochensplitters vorgenommen. Die Wunde zeigte gute Tendenz zur Heilung. Sperling.

32) A case of trephining the spine for compression of the spinal cord, by Will. Thorburn. (The Brit. med. Journ. 1888. 22. Sept. p. 665.)

Fall von Eröffnung der Rückenhöhle bei einem 6jährigen Knaben wegen ziemlich schnell eintretender Lähmung der Beine nach vorhergegangenem Schmerz in der Brust. Prominenz der Proc. spinosi der 3. und 4. Dorsalwirbel. Keine Hyperästhesie, keine spastische Muskelcontraction. Mühsame Athmung, Schleim in den Bronchien. Compression durch Blut oder Eiter wurde diagnoscirt, und die Eröffnung der Rückenhöhle von Southam ausgeführt; auch wurde Eiter entleert. Das Athmen wurde besser; jedoch nicht lange nach der Operation trat der Tod ein. Autopsie konnte nicht gemacht werden.

Thorburn glaubt, dass die in einem früheren Krankheitsstadium ausgeführte Operation, bevor der kleine Patient dem Tode nahe war, einen wahrscheinlich günstigen Erfolg gehabt haben würde. L. Lehmann (Oeynhausen).

33) An address on the surgery of the brain and spinal cord, by William Macewen. (The Brit. med. Journ. 1888. 11. Aug. p. 302.)

Der Vortrag M.'s vor der Britischen Aerzteversammlung in Glasgow am 9. Aug. 1888 bewegt sich über die Bedeutung der physiologischen Studien für Auffindung der central, im Gehirn und Rückenmark gelegenen, an der Peripherie sich äussernden Krankheiten, deren genau erkannter Sitz erschlossen, und durch chirurgische Eingriffe, Eröffnung des Schädels oder der Rückenwirbelhöhle, zur Heilung gebracht werden. Die geschichtlichen Blicke in die hierher gehörenden Bestrebungen seit Broca's grosser Entdeckung eines Sprachcentrums, und seit Alexander Robertson's Aufsuchung corticaler Bewegungscentren für ganz abgegrenzte, peripherische Contractionen (1866) sind voll interessanter Einzelheiten, auf die hier nur verwiesen werden kann. — Alsdann geht der Vortragende zur Darlegung seiner eignen praktischen Erfahrungen über. Zunächst werden unter Beifügung von Holzschnitten 21 Fälle operirter Gehirnerkrankung vorgebracht, welche 18 Heilungen erzielten. 3 Todesfälle beziehen sich auf Kranke, an denen operirt wurde, da sie bereits sterbend waren. Es waren

Digitized by Google

Fälle von Gehirnabscessen, die bereits ihren Inhalt in die Seitenventrikel ergossen hatten; der dritte Fall betraf einen Patienten mit Pyämie und septischer Pneumonie. — Die 18 Geheilten waren sämmtlich — und sind es grösstentheils noch jetzt — wieder arbeitsfähig geworden. 2 von den 18 starben, einer 8 Jahre nach der Operation an Bright'scher Nierenkrankheit; der zweite 47 Tage nach der Operation an Enteritis tuberculosa.

Wir können an dieser Stelle die Einzelheiten der Casuistik nicht wiedergeben und referiren nur einige Nomina morbi: Gehirn-Abscess in Broca's Region; subduraler Bluterguss; Tumor im Lobus frontalis; Tumor syphiliticus im Lobus paracentralis; Jackson'sche Epilepsie in Folge einer Cyste im Gehirn; Brachio-Crural-Monoplegie in Folge von Gehirn-Cyste; Seelenblindheit in Folge von Druck der inneren Tafel auf den Gyrus angularis etc. etc.

Auch wurde die gemachte Schädelöffnung vom Vortragenden durch Hineinlagerung der ausgesägten Knochenstücke in fast allen Fällen erfolgreich wieder verschlossen; die Knochen wuchsen wieder an. — Auf Demonstrationen solcher Fälle nach dem Vortrage wurde hingewiesen.

Desgleichen werden 6 Fälle mitgetheilt von Rückenmarkskrankheiten, in welcher die hinteren Bogen operativ entfernt wurden. Die Priorität dieser Art Operationen scheint dem Vortragenden zugesprochen werden zu müssen.

Die Fälle sind:

2 Fälle von Paraplegie, Incontinentia urinae et faecium. Tumor in curvatura angularis columnae vertebr.;
3. Abscess in Mediastinum posterior;
4. Trauma und Compression;
5. und 6. Paraplegia durch Trauma. Operation am 12. Dorsalwirbel.

L. Lehmann (Oeynhausen).

34) A case of tumour of the spinal cord. Removal; recovery. Von W. R. Gowers und Victor Horsley. (Medico-Chirurgical Transactions der Royal Med. and Chir. Soc. of London. 1888. Vol. LXXI. p. 377.)

G. giebt zunächst die medicinische Geschichte des Falles, der einen 42jährigen Capitän betraf. Derselbe (nie syphilitisch gewesen) erkrankte 1884, nach einer heftigen Gemüthsbewegung, mit Rückenschmerzen, die namentlich in einem Fleck neben dem unteren Theile der linken Scapula localisirt wurden, und bei activer Bewegung, Erschütterung u. s. w. zunahmen. Dieselben, anfänglich für Intercostalneuralgie gehalten, steigerten sich im nächsten Jahre während einer grösseren Seefahrt derartig, dass Patient kaum zu gehen vermochte; vorübergehend traten auch Pulsbeschleunigung und einzelne Ohnmachtanfälle auf. Im Winter 1885/86 Besserung während eines Aufenthaltes im südlichen Frankreich; gegen Herbst 1886 wieder Verschlimmerung der Schmerzen; Morphium-Injectionen. Man dachte an ein Aneurysma. Seit Februar und März 1887 machte sich etwas Schwäche im linken, später auch im rechten Bein bemerkbar, auch etwas Gefühlsabnahme und Retentio urinae. Bei der Untersuchung durch G. im Juni 1887 bestanden die „charakteristischen Erscheinungen einer schweren organischen Erkrankung im Dorsaltheil des Rückenmarks"; vollständige Paraplegie, vollständiger Sensibilitätsverlust bis zum Processus xiphoideus aufwärts; ausstrahlender Schmerz im Gebiete des 6. und 7. Intercostalnerven (links stärker); von Zeit zu Zeit Muskelspannungen und klonische Zuckungen in den Oberschenkeln und Bauchmuskeln; Blase ausgedehnt, Urin eiterhaltig; Untersuchung der Wirbelsäule selbst, sowie der Bauchorgane ergab nichts Abnormes.

Die Diagnose schwankte zwischen einem die Wirbel arrodirenden und auf das Rückenmark drückenden Aneurysma — für welches jedoch keine charakteristischen physikalischen Zeichen bestanden — und einem von den Wirbeln selbst ausgehenden

Digitized by Google

oder intraspinal (doch ausserhalb des Rückenmarks) gelagerten Tumor. Am meisten wahrscheinlich wegen der Art des Verlaufes war jedoch eine von den linken Seitentheilen der Wirbel ausgegangene und daher die linken hinteren Wurzeln zuerst irritirende, allmählich vergrösserte Geschwulst, die wegen der Unwirksamkeit von Jodkalium etc. nicht als syphilitisch und wegen der langen Dauer nicht als bösartig angesehen werden konnte. Unter diesen Umständen konnte nur eine in der Exstirpation bestehende operative Behandlung noch Nutzen versprechen.

Es folgt nun die chirurgische Geschichte des Falles von Horsley, welcher die gewünschte Operation am 9. Juni 1887 ausführte. Nach Eröffnung des Wirbelkanals in der Höhe des 4.—6. Dorsalwirbels erschien nach Spaltung der Dura in genügender Ausdehnung die unterhalb derselben gelegene, aus dem Subduralraum linkerseits hervorgewachsene Geschwulst von ovaler oder mandelförmiger Gestalt, dunkelblauröthlicher Farbe, mit der 4. und 3. Dorsalnervenwurzel verwachsen, und deutlich fluctuirend. Nachdem die über den Tumor hinweglaufende Pia incidirt war, zeigte sich, dass der Tumor mit der Oberfläche des Rückenmarks selbst nicht verwachsen war; er liess sich somit von diesem leicht ablösen, wobei jedoch die einen cystischen Hohlraum der Geschwulst abkapselnde Wand einriss und eine trübseröse Flüssigkeit austreten liess, wodurch das Volumen der Geschwulst auf etwa $^3/_5$ reducirt wurde. Nach Entfernung der Geschwulst zeigten sich namentlich die Seitenstränge des Rückenmarks durch den comprimirenden Tumor in hohem Maasse verletzt, bis fast auf die Mittellinie deprimirt und muthmaasslich zerstört (ohne Tendenz zur Wiedererhebung). Die Blutung war unbedeutend. Die Wunde wurde durch tiefgreifende Silberdrahtsuturen in ca. $^1/_2$ Zoll Abstand und zahlreiche oberflächliche Rosshaarnähte vereinigt und nach Einlegung eines Drains mit Carbolgaze bedeckt. Die Wundheilung erfolgte ohne irgend welche Störung. Die Schmerzen blieben in der ersten Zeit nach der Operation so heftig wie früher, auch erfolgte die Urinentleerung nur unwillkürlich und die Spasmen dauerten fort; dagegen fing das Gefühl in den unteren Gliedmaassen schon in den nächsten Tagen sich zu bessern an, auch konnte am 22. Juni (also 10 Tage nach der Operation) das rechte Bein zuerst willkürlich bewegt werden. Die Zunahme der Beweglichkeit schritt von oben nach dem Fussende zu fort. Gegen den 20. Juli konnte auch das linke Bein allmählich wieder etwas bewegt werden; bemerkenswerth dabei war, dass Patient anfangs seine eigenen willkürlichen Bewegungen mit unwillkürlichen, rein spastischen verwechselte, weil ihm, nach der Meinung des Verfassers, das Muskelgefühl noch gänzlich fehlte. — Im August wurde Patient „mit wiederhergestellter Controle über Blase und Mastdarm und mit Bewegung und Gefühl in den gelähmten Gliedmaassen" an die See geschickt, wo die Besserung weitere Fortschritte machte. Im Januar 1888, zu welcher Zeit er der Gesellschaft vorgestellt wurde, konnte er 3 (englische) Meilen ohne Anstrengung zurücklegen, war ganz frei von Schmerz und Beschwerden, hatte an Gewicht und Muskelvolumen zugenommen. Die Heilung war auch im Juni 1888 noch von Bestand.

Der exstirpirte Tumor zeigte sich bei der Untersuchung als Fibromyxom, das in seinen unteren und äusseren Umfange jenen wahrscheinlich durch Hämorrhagie entstandenen cystischen Hohlraum umschloss, dessen Wand von einer der Pia und Arachnoidea angehörigen Pseudomembran gebildet wurde. Der übrige Theil der Geschwulst zeigte eine etwas gelappte Oberfläche, war von einer dünnen Kapsel umschlossen und liess eine schleimige Grundsubstanz mit zahlreichen, trabekelartig angeordneten Zügen spindelförmiger kernhaltiger Bindegewebskörper, spärlichen Gefässen und Hämatoidinhaufen eingelagert erkennen.

Die sehr interessanten und eingehenden Erörterungen über die Operationsmethode u. s. w. können hier natürlich nicht wiedergegeben werden; ebenso ist hinsichtlich der weiteren sehr vollständigen litterarischen Ausführungen auf das Original zu verweisen. Dieselben knüpfen an eine sorgfältig gearbeitete Tabelle an, welche 58 Fälle anderweitig publicirter intraduraler Tumoren umfasst. Man wird danach

Digitized by Google

den Schlussfolgerungen der Verfasser beistimmen müssen, dass bei sichergestellter Diagnose es nur eine mögliche Behandlung giebt, nämlich Entfernung der den Druck verursachenden Geschwulst durch die Operation. Für die relative Gefahrlosigkeit und für die therapeutische Wirksamkeit der letzteren unter günstigen Umständen bietet jedenfalls die mitgetheilte Krankengeschichte ein sehr ermuthigendes Beispiel.

Eulenburg.

35) **Accidents dus à l'antipyrine,** par le Dr. E. Rapin, Genève. (Revue médic. de la Suisse romande. 1888. Nr. 11.)

Eine von R. behandelte 28jährige Kranke mit Ischias hatte schon 4 Mal Antipyrin 1 g mit einem gewissen Erfolge genommen. Am 2. Mai d. J. hatte sie wieder 1 gr davon eingenommen und war unmittelbar danach von heftigen Magenschmerzen, Erbrechen und Collaps befallen worden; das Gesicht, besonders die Lippen, waren cyanotisch; auf der Haut ein nicht näher beschriebener Ausschlag. Am anderen Tage war Alles wieder in Ordnung. — Das Präparat war aus der Fabrik in Höchst.

Einen ganz analogen Fall berichtet Dr. Whitehouse aus Santiago in Cuba nach einer Dosis von 0,45 gr Antipyrin bei einem Mädchen.

Rapin selbst hat aber früher zwei Todesfälle gesehen nach je 1 gr Antipyrin: in diesen beiden Fällen handelte es sich allerdings um Arteriosclerosis mit Angina pectoris.

Hadlich.

Anstaltswesen.

36) **40. Jahresbericht der Heil- und Pflegeanstalt für Schwachsinnige und Epileptische in Stetten i. R.,** Oberamt Cannstatt. (Schorndorf 1888.)

Aus dem Berichte des ärztlichen Vorstandes, Dr. Wildermuth, welcher sich jetzt ausschliesslich der Anstalt widmet, heben wir hervor:

Am Schlusse des Berichtsjahres auf der Abtheilung für

Epileptische	85 M.	73 W.
Idioten . .	114 M.	48 W.

Ausgetreten sind bei den Epileptikern 14 M. und 15 W. (durch Tod 2 M. u. 5 W.), eingetreten 20 M. und 14 W.

Bei den Idioten sind ausgetreten 11 M. und 9 W. (gestorben 4 M. u. 3 W.), eingetreten 12 M. und 7 W.

Eine Anzahl Krankengeschichten und Sectionsbefunde sind mitgetheilt, mit Rücksicht auf die Bestimmung des Berichts für ein Laienpublikum, selbstverständlich aber nur kurz.

M.

III. Bibliographie.

Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chir. Handwörterbuch für prakt. Aerzte. Herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. 2. Aufl. Bd. XV. (Cf. d. Ctrlbl. 1888. S. 616.)

Der vorliegende Band dieses Werkes, dessen Vorzüge wir wiederholt hervorgehoben haben, und das in gewohnter Weise auch in der 2. Auflage rasch seiner Vollendung entgegen geht, enthält von grösseren, den Neuropathologen interessirenden Arbeiten: Opticus (Schmidt-Rimpler), Päderastie (v. Hoffmann), Paralyse, Paralysis agitans (Eulenburg), Paramyoclonus multiplex (Seeligmüller [cf. d. Ctrlbl. 1888 S. 664]), Paranoia (Mendel).

M.

Die reizbare Blase oder idiopathische Blasenreizung (Initable bladder, nervous bladder). Eine Studie aus der Praxis von Dr. A. Peyer. (Verlag von F. Enke. Stuttgart 1888. 81 Seiten.)

Digitized by Google

Einem ausführlichen Litteraturverzeichniss folgen anatomische und physiologische Bemerkungen, sowie die Beschreibung der Symptomatologie. Sodann folgen längere Krankengeschichten über die reizbare Blase beim weiblichen und männlichen Geschlecht. Nach Betrachtung der Ursachen, Diagnose, Behandlung, Folgezustände, Verlauf und Prognose kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen. Obgleich kaum eine erhebliche Affection der Harnorgane ohne ein häufiges Urinbedürfniss existirt, so erscheint doch in diesen Fällen der häufige Urindrang nur von secundärer Bedeutung. Dagegen giebt es Fälle, wo die excessive Reizbarkeit der Blase als scheinbar selbstständige, unabhängige Krankheit existirt, die sich äussert durch Intoleranz des normalen Harnreizes. Schon eine kleine Menge Urin erzeugt einen oft unüberwindlichen Harndrang; in schweren Fällen existirt derselbe sogar bei völlig leerer Blase und nach der unmittelbaren Entleerung. Verbunden sind diese Fälle gewöhnlich mit einer Anzahl nervöser Symptome, wie z. B. abnorme Sensationen in den Genitalorganen und im Darm, Kreuzschwäche, Druck im Unterleib, Ziehen in den Schenkeln, Unfähigkeit längere Zeit zu stehen, kalte Füsse etc. Mit Recht bezeichnete Hegar diese Zeichen als Lendenmarkssymptome. Die reizbare Blase kommt am häufigsten im Alter von 18—40 Jahren vor, und ist beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen. Sie ist meist nur ein Symptom, welches hervorgerufen wird entweder auf reflectorischem oder auf mechanischem Wege durch Affectionen der Niere, des Nierenbeckens, der Urethra, des Mastdarms, des Beckens etc. oder aber die pathologisch-anatomische Grundlage dieses Symptoms ist, wie in der Mehrzahl aller Fälle, eine chronisch-entzündliche Reizung (Hyperämie) des Blasenhalses sowohl beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Masturbation, Coitus imperfectus, chron. Gonorrhoe, häufige Erectionen etc. können zu primärer vasculärer Hyperämie oder entzündlicher Schleimhaut der Pars prostat. urethrae und dann des Blasenhalses führen. Die sonst noch angeführten Ursachen, wie körperliche und geistige Ueberanstrengung, Kummer, Sorge, leichte Erkältungen, Genuss verschiedener Getränke etc. haben nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen, die bei dem schon erwähnten patholog.-anatom. Verhalten des Blasenhalses wirksam sind. Ist die reizbare Blase reflectorischer Natur, so ist Ursprung und Ursache des krankhaften Reflexes zu heben; liegt eine Blasenaffection zu Grunde, so ist neben diätetischer eine örtliche Behandlung einzuleiten, namentlich in chronischen Fällen. Dieselbe ist unter Umständen durch eine leichte Kaltwasserkur, Schwefelbäder, indifferente Thermen etc. zu unterstützen. — Die reizbare Blase kommt auch vor bei Erkrankungen und Reizerscheinungen des Centralnervensystems, bei starken Gemüthserregungen, Angst und Schreck, findet sich bei Personen nervöser Natur häufiger Urindrang; und diese erhöhte Reflexerregbarkeit, die zu Neurosen des Harnapparates disponirt, zeigt sich auch bei normalen Individuen, die durch angestrengte körperliche und geistige Thätigkeit ihren Organismus schwächen.

Kalischer.

IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Schulz wurde als ausserordentliches stimmführendes Mitglied in das herzoglich Braunschweigische Obersanitätscollegium berufen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **1. Februar.** **No. 3.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Die Speichelsecretion bei Reizung der Grosshirnrinde, von **C. Eckhard.** 2. Ein ungewöhnlicher Fall von Dystrophia muscularis progressiva (facio-scapulo-humeraler Typus). Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie am 14. Januar 1889 von Dr. **Sperling.**

II. Referate. Anatomie. 1. On the evolution of the central nervous system of the vertebrata, by **Bland Sutton.** 2. Brain-growth and cranico-cerebral topography, by **Cunningham.** — Experimentelle Physiologie. 3. Zur Physiologie der Schilddrüse, von **Grützner.** 4. Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie, von **Goldscheider.** 5. The Chemico-Physiology of Sulfonal, by **Smith.** — Pathologische Anatomie. 6. Ricerche istologiche sulla rabbia, pel **Gianturco.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Zur Kenntniss der Lepra, von **Schultze.** 8. Spinal localisations as indicated by spinal injuries, by **Thorburn.** 9. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes, von **Kroeger.** 10. Ueber die Localisation der Tabes dorsalis, von **Jendrássik.** 11. The pathological anatomy of a case of locomotor ataxy, with special reference to ascending degenerations in the spinal chord and medulla oblongata, by **Hadden and Sherrington.** 12. Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis, von **Oppenheim.** 13. Zur Aetiologie der Tabes, von **Minor.** 14. Landry's Paralysis, von **Mann.** 15. Et Tilfälde af akut opadstigende Spinalparalyse, af **Lorentzen.** 16. Et Tilfälde af akut opadstigende Spinalparalyse, af **Möller.** 17. Ein Fall von aufsteigender acuter Paralyse, von **Schwarz.** — Psychiatrie. 18. Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen, von **Mendel.** 19. Des hallucinations chez les enfants, par **Moreau.** 20. De la paralysie générale d'origine traumatique, par **Ball.** 21. Follia paralitiforme neurastenica, pel **Roscioli.** — Therapie. 22. Ein Fall von Sulfonalintoxication, von **Bornemann.** 23. Nachträgliche Bemerkungen über die Sulfonalwirkung, von **Schwalbe.** 24. Some clinical experiences with insomnia, by **Brush.** 25. De la suspension dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive et des quelques autres maladies du système nerveux, par **Charcot.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Personalien.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Die Speichelsecretion bei Reizung der Grosshirnrinde.

Von **C. Eckhard** in Giessen.

Seit den Versuchen von LÉPINE und BOCHEFONTAINE scheinen manche Physiologen und Aerzte davon überzeugt zu sein, dass es Hirnstellen giebt, welche zur Speichelsecretion in derselben Beziehung stehen, wie die sogenannten

Digitized by Google

motorischen Rindenfelder zu gewissen Gruppen willkürlicher Muskeln. Man darf dies daraus schliessen, dass in Abhandlungen, Lehr- und Handbüchern hier und da jene Meinung ohne weitere Discussion vorgetragen wird. In neuerer Zeit scheint ihr ein besonderer Vertheidiger in Herrn Bechterew[1] geworden zu sein. Beim Durchlesen der Mittheilung desselben finde ich, dass darin wohl von verschiedenen Hirnstellen die Rede ist, durch deren Reizung man unter Umständen Speichelsecretion erhalten kann, nicht aber davon, bis zu welchem Grade man ein Recht hat, aus den Versuchen des Herrn Bechterew und denen anderer Forscher, welchen die seinigen nachgebildet sind, abzuleiten, dass es sich dabei um ächte, normale Rindenfelder für die Speichelsecretion handle. Ich will durch die folgenden Bemerkungen den Glauben zu verhüten suchen, dass jene Versuche den Beweis für die Existenz die Speichelsecretion anregender Rindenfelder lieferten. Es ist bekannt, dass Herr Külz, am unvergifteten Thier durch isolirte Reizung des Rindenfeldes für den Facialis keine Speichelsecretion hervorzurufen im Stande war, und ich selbst diese Angabe bestätigen konnte.[2] Ich habe dann ferner noch angegeben, dass wenn in Folge längere Zeit hindurch andauernder schwächerer, oder kürzere Zeit geschehender intensiverer Reizung eines beliebigen motorischen Rindenfeldes allgemeiner Tetanus hereinbricht, mit diesem sich auch jedesmal Speichelsecretion einstellt, welche den tetanischen Anfall für Minuten überdauern kann. So viel mir bekannt, hat bis jetzt Niemand den Angaben von Külz und mir nach eignen Versuchen an nicht vergifteten Thieren widersprochen. Es ist klar, dass die mit dem Tetanus sich einstellende Speichelsecretion ihre Entstehung den Verkettungen von Nervenerregungen verdankt, die sich zur Zeit jenes Zustandes bilden und nicht bezogen werden darf auf die Reizung eines oder mehrerer singularer Rindenfelder. Daraus folgt dann, dass man an curarisirten Thieren keine überzeugenden Versuche über der Speichelsecretion dienende Rindenfelder anstellen kann; denn bei den mehr oder minder vollständigen Lähmungen jener können die zur Speichelsecretion führenden Innervationsverkettungen innerhalb des Gehirns bestehen, ohne äusserlich in Form eines Tetanus zum Ausdruck zu kommen. Man hat also kein Zeichen mehr, an welchem man erkennen kann, ob die Speichelung in Folge der Reizung eines besonderen Rindenfeldes, oder in Folge von Erregungsverkettungen, welche am nicht curarisirten Thiere zu Tetanus führen würden, entsteht. Es ist noch ein anderer Grund vorhanden, der uns von der Benutzung curarisirter Thiere zu den in Rede stehenden Versuchen abhalten muss. Man weiss, dass curarisirte Thiere oft ohne irgend welche nachweisbare Erregung speicheln. Es könnte nun sein, dass eine Reizung der Hirnrinde, welche am nicht vergifteten Thiere effectlos verlaufen würde, am curarisirten Thiere sich erfolgreich zeigte, weil sie sich hier zu der durch die Vergiftung bestehenden Anregung summirend hinzufügte. Es ist mir keine Thatsache bekannt, auf welche man verweisen könnte, um die angeführten Bedenken mit Sicherheit zurückzuweisen. Ich könnte es hierbei bewenden lassen. Doch will

[1] Dieses Centralblatt. 1888. Nr. 18.

[2] Meine Beiträge. Bd. VII. S. 199 flg.

Digitized by Google

ich hinzufügen, dass mich die Publication der Versuche des Herrn Bechterew veranlasst hat, meine früheren Versuche noch einmal zu controliren und dabei den Gyrus besonders zu prüfen, welchen Herr Bechterew als denjenigen namhaft macht, dessen Reizung sich besonders zur Einleitung der Speichelsecretion eigne. Dabei habe ich mich auf die Beobachtung der Secretion in beiden Submaxillardrüsen beschränkt. Zufolge dieser erneuten Versuche an nicht mit Curare vergifteten Thieren habe ich unter der Voraussetzung, dass jene nicht durch irgend welche Aufregungen von selbst in Speichelung verfallen, was dann und wann sich ereignen kann, Nichts von meinen früheren Angaben zurückzunehmen. Selbst bei solchen Reizungen der Hirnrinde, bei welchen die Erregungen über das Rindenfeld des Facialis hinausgriffen und sich auf andere Rindenfelder mehr oder weniger erstreckten, blieb die Secretion bis zum tetanischen Anfall aus. Kaum brauche ich zu bemerken, dass ich nicht die von Herrn Bechterew angegebenen Thatsachen bestreite, sondern nur deren Werth für die Begründung der Lehre von dem Vorhandensein besonderer, zur Speichelsecretion in Beziehung stehender Rindenfelder.

---

2. Ein ungewöhnlicher Fall von Dystrophia muscularis progressiva (facio-scapulo-humeraler Typus).

Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie am 14. Januar 1889 von Dr. **Sperling** (Berlin).

Meine Herren! Das junge Mädchen, welches ich Ihnen vorzustellen die Ehre habe (Henriette K.), stammt vom Lande und ist 16 Jahre alt. In ihrem sechsten Jahre überstand sie einen Scharlach, in ihrem vierzehnten, also nunmehr vor etwa $2^1/_2$ Jahren eine Diphtherie, an der sie vier oder fünf Wochen bettlägerig gewesen sein soll. In der Genesung bemerkte sie eine Sprach- und Schlingstörung, die sich indess bald besserte, ein halbes Jahre nach überstandener Diphtherie eine Schwäche im rechten Arm, der dann bald eine Schwäche im linken Arm folgte. Es wäre müssig, auf die sehr vagen Angaben der Patientin über die Reihenfolge der eingetretenen Bewegungsstörungen irgend welchen Werth zu legen, vielmehr wird es zweckmässig sein, der Feststellung des heutigen Befundes besondere Sorgfalt zu widmen.

Die veränderte Stellung des Schultergürtels, welcher des ihn an den Thorax heftenden Zuges der Muskeln beraubt, der Schwere der ihn nach unten ziehenden Arme nachgiebt, ist vor allem auffallend. Insbesondere hat das Schulterblatt vollkommen seine Lage verändert. Flügelförmig vom Thorax abstehend hat es sich mit seinem medialen Rande weiter von der Wirbelsäule entfernt und ist mit dem untern Winkel etwa 6—7 cm nach oben gerutscht. Von der erheblichen Stellungsveränderung bekommt man die beste Vorstellung, wenn man das Schulterblatt in seine richtige Lage zurückführt, eine Bewegung, welche auch activ bis zum halben Wege und mit minimaler Kraft ausgeführt werden kann. Die Arme hebt die Patientin bis annähernd zur Horizontalen; ein weiteres Heben

Digitized by Google

kann nur durch Beugung des Rumpfes nach der entgegengesetzten Seite und Hinaufschieben oder Schleudern des Armes besorgt werden. Beide Arme können sowohl auf den Rücken, als auf die entgegengesetzte Schulter gelegt werden, aber immer mit sehr geringer Kraft. Das Anziehen nicht zu enger Kleidungsstücke besorgt die Patientin mit Mühe noch allein. Die Funktion des Aus- und Einwärtsrollens des Oberarms, sowie der Beuge- und Streckmuskeln des Unterarms gegen den Oberarm ist gleich 0, die Beugung, Streckung, Pro- und Supination der Hand zwar erhalten, aber sicher, besonders in den Extensoren, abgeschwächt. Der Druck der Hände am Dynamometer beträgt beiderseits 40°.

Die Funktionsstörung des Rumpfes ist im Uebrigen keine erhebliche, denn die Patientin kann sich sowohl aus gebückter Stellung wie aus horizontaler Lage wieder aufrichten, auch Drehbewegungen des Rumpfes ausführen.

An den unteren Extremitäten ist eine Schwäche insofern zu bemerken, als die Patientin bei längerem Gehen leicht ermüdet; immerhin ist der Gang ungestört, Patientin steigt auch ziemlich sicher ohne Halt auf einen Stuhl und kann mit beiden Füssen herunterspringen.

Eine erhebliche Beeinträchtigung hat die Funktion der Gesichtsmuskeln erfahren, was man schon aus der beim Sprechen und Lachen sich wenig entfaltenden Mimik schliessen kann. Das Runzeln der Stirn ist oberflächlich, die Oberlippe wird nur matt in die Höhe gezogen, während sich beim Pfeifen die wenig ausgedrückte Mundspitze zu Ungunsten der rechten Seite nach links verschiebt. Ein Aufblasen der Backe gelingt der Patientin merkwürdiger Weise gar nicht. An den Augenmuskeln, dem weichen Gaumen, der Schlundmusculatur und der Zunge habe ich keine Abschwächung der Funktion bemerken können. — Diese Motilitätsstörungen sind veranlasst durch eine mehr oder weniger vorgeschrittene Muskelatrophie, von welcher der Schultergürtel natürlich am meisten betroffen ist: vor allem sind Serratus ant. maj., Rhomboideus, Latissim. dorsi, Biceps, Triceps und Supinator longus im höchsten Maasse atrophirt. In zweiter Reihe stehen die Mm. pectorales und vielleicht die Extensoren des Vorderarms, sammt der ganzen Rückenmusculatur, während die Deltoidei, die Infraspinati, die Cucullares, die Sternocleidomastoidei und die noch nicht erwähnten Unterarmmuskeln keine merkliche Verminderung ihres Volumens erfahren haben, was in Anbetracht der sehr herabgesetzten Funktion derselben besonders hervorgehoben werden muss. Die elektrische Prüfung wird späterhin zeigen, dass wir berechtigt sind, auf grosse innere Störungen der anscheinend wenig betroffenen Muskeln zu schliessen.

An den unteren Extremitäten bleibt der Umfang der rechten Wade gegenüber dem der linken um $2^1/_2$ cm zurück, woran wohl eine Atrophie des Soleus und des Gastrocnemius schuld ist, während beide Oberschenkel einen gleichen Umfang haben.

Am Gesicht dürfte es schwer fallen, auch nur die geringste Muskelatrophie zu konstatiren, ein Verhalten, welches wiederum mit der später zu erwähnenden elektrischen Reaktion im Widerspruch zu stehen scheint.

Die am Schultergürtel in erster Reihe als atrophisch genannten Muskeln

Digitized by Google

bieten der tastenden Hand nur eine dünne, schlaffe, welke Muskelschicht, die der dritten und zum Theil auch schon die der zweiten Reihe fassen sich fest und derb an, als ob man es mit recht kräftigen Muskeln zu thun hätte. Die Haut bietet keine Besonderheiten, ihre Gefässe füllen sich schnell bei leichter Reizung. — Die mechanische Erregbarkeit sämmtlicher Muskeln ist stark vermindert, fibrilläre Zuckungen sind durchaus nicht vorhanden. Ein geringer Cubitalreflex ist noch wahrzunehmen, die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft; streicht man die Fusssohle, so kontrahirt sich der Quadriceps sehr energisch, und die Zehen beugen sich; der Mamillar- und Bauchdeckenreflex erscheint manchmal, ist aber niemals sehr ausgesprochen. Weitere Anomalien sind nicht zu bemerken.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist in diesem Falle das Ergebniss der elektrischen Prüfung, nicht nur zur Klarlegung des klinischen Bildes, sondern auch zur Feststellung der Prognose.

Es ergiebt sich nämlich das auffallende Resultat, dass mit wenigen Ausnahmen in allen Muskeln des ganzen Körpers einschliesslich des Gesichts die Erregbarkeit direct und indirect gegen faradischen und galvanischen Strom herabgesetzt ist, besonders stark in den äusserlich als atrophisch sich kennzeichnenden Muskeln, aber auch in den in der zweiten und dritten Reihe genannten. Die beifolgenden Tabellen veranschaulichen den Sachverhalt; die Muskeln mit stärkster Herabsetzung sind mit einem * bezeichnet.

Als Eigenthümlichkeit einiger der erkrankten Muskeln muss es aufgefasst werden, dass diese verhältnissmässig kleinen faradischen Stromstärken gegenüber, grosse galvanische gebrauchen, und umgekehrt, sowie ferner, dass z. B. im Infraspinatus und im mittleren Bauch beider Deltoidei die AnSZ > KaSZ ist, und zwar ungemein deutlich. Eine Veränderung der Zuckungsqualität, kurz irgend eine Spur von EaR habe ich nicht beobachtet.

Schliesslich scheint es mir in Bezug auf das elektrische Verhalten der erkrankten Muskeln noch ganz besonders erwähnenswerth, dass sie sich direct sowohl wie indirect gegen den Funken des Spannungsstromes, welcher in der Entfernung von 1—1,5 cm auf die Haut überspringt, eigenthümlich indifferent verhalten. Während normale Muskeln auf diesen Funken mit einer prompten Zuckung reagiren, bleibt hier dieselbe vielfach aus, wie es aus der Tabelle ersichtlich ist. Die Erklärung dafür dürfte wohl darin zu finden sein, dass der statische Funken eine so enorm schnelle Erregung in dem kranken Muskel verursacht, dass dieselbe nicht durch eine Contraction beantwortet werden kann. Vielleicht erzielt man einen gleichen Effect durch sehr kurzdauernde Schliessungen des galvanischen Stromes, wie sie mittels des Gärtner'schen Pendelschlüssels zu bewerkstelligen sind. Jedenfalls erhellt daraus eine gewisse Wichtigkeit der Prüfung mit der statischen Elektricität. Die Vorstellung, dass es sich in diesem Falle bereits um eine Erkrankung fast sämmtlicher Muskeln des Körpers handelt, wird beinahe zur Gewissheit, und die Schlussfolgerungen für die Prognose dieser ohnehin recht schwierig beizukommenden Krankheit brauchen nicht weitläufig erörtert zu werden.

Digitized by Google

Die Diagnose dieses Falles als einer Dystrophia musculorum progressiva steht wohl ausser jedem Zweifel, jedoch genügt mir diese Bezeichnung eigentlich nicht. Wenn auch die früher als eigne Krankheiten behandelten Formen der grossen Gruppe der idiopathischen Muskelerkrankungen von Erb als durchaus in eine Classe zusammengehörig erwiesen worden sind, so dürfte es sich doch vorläufig empfehlen, einer jeden dieser Dystrophieen den charakteristischen Typus der Erscheinungsweise erklärend und klassificirend hinzuzusetzen. Wenn Sie sich, meine Herren, gegenüber dem eben vorgestellten Mädchen diesen 11 jährigen Knaben mit ausgeprägter juveniler Form der Dystrophia musculorum pregressiva ansehen, so dürften Sie mir wohl Recht geben, dass die klinische Erscheinungsweise beider Formen grundverschieden ist, und dass es sich empfehlen wird, beide durch einen Zusatz zur Grundkrankheit zu trennen. Dabei möchte ich noch daran erinnern, dass vor 2 Jahren von Landouzy und Dejerine in einer ausführlichen Arbeit die von Duchenne zuerst beschriebene Atrophie musculaire progressive de l'enfance als Prototyp der idiopathischen Muskelkrankheit aufgestellt worden ist. Die beiden Forscher sagen, dass die Entwickelung der Krankheit bald mit Erkrankung der Schultermusculatur einsetzt (scapulo-humeraler Typus), bald mit der des Gesichts (facio-scapulo-humeraler Typus). Das Gesicht erkranke meistentheils, und solche Fälle, bei denen keine Betheiligung des Gesichts gefunden, seien solche, bei welchen dieselbe noch nicht eingetreten, aber zu erwarten wäre, oder solche, bei denen die Erkrankung übersehen sei. Das Letztere enthält einen Vorwurf, der gewiss mit Recht zurückzuweisen ist. Immerhin halte ich es für zweckmässig, diesem Falle die in der Ueberschrift gewählte Bezeichnung zu geben: Dystrophia musculorum progressiva (facio-scapulo-humeraler Typus).

In pathologisch anatomischer Beziehung möchte ich, da es mir wohl nicht gelingen wird, das junge Mädchen zu überreden, sich einige Muskelstückchen ausschneiden zu lassen, und durch deren Untersuchung meine Beobachtung zu vervollständigen, daran erinnern, dass die bisher gelieferten Befunde im wesentlichen übereinstimmen. Interessant ist es, dass Landouzy und Dejerine in einem Falle, wobei sie vier Sorten von Muskeln untersuchten: 1) anscheinend gesunde Muskeln, 2) deutlich atrophische, 3) noch mehr atrophische und 4) zu gelben Platten degenerirte, nur bei Nr. 3 „viele hypertrophische" Fasern gefunden haben. Auch möchte ich noch erwähnen, dass Hitzig in einer neueren Veröffentlichung die verschiedene Gestaltung der atrophischen und hypertrophischen Muskelfasern als wesentliches Moment auffasst und dieselbe aus Wachsthumsbedingungen derselben auf mechanischem Wege erklärt.

In Bezug auf die Litteratur des vorliegenden Falles will ich erwähnen, dass die Publikation von Landouzy und Dejerine aus dem Jahre 1886 nur 25 Fälle dieser Affection aufführt, von welchen aus dem Rahmen unserer Gesellschaft Herr Westphal drei, Herr Remak und Herr Oppenheim je einen beschrieben haben. Ein von Herrn Bernhardt mitgetheilter Fall stammt aus dem Jahre 1887. Die neueste Zeit hat noch weitere Beiträge geliefert.

Digitized by Google

Henriette K. Dystrophia muscul. progr.

Links				Rechts		
stat. Funken	farad.	galv.		galv.	farad.	stat. Funken
			Obere Extremitäten.			
‖	75	2,0	Plex. brach.	1,5	95	‖
‖	70	3,0	Erbsch. Punkt	2,5	70	‖
0	55*	5,0*	Detoid. vord.	6,0* [1]	80*	0
0	70	4,5 [1]	„ mittl.	4,0 [1]	75	0
0	40*	5,0*	„ hint.	5,5*	45*	0
0	35*	10,0* [1]	Infraspin.	7,0* [1]	55*	0
‖	50	4,0	Thorac. long.	4,0	50	‖
‖	45*	7,0*	Serrat. ant. mai.	7,0*	25*	‖
‖	65	2,0	Thorac. ant.	2,0	40	‖
0	75	3,0	Pector. mai.	5,0	55	0
0	90*	5,0*	Rhomboid.	6,0*	80*	0
0	80*	6,0*	Latissimus dorsi	6,0*	65*	0
‖		3,0	Accessorius	3,0		‖
fast normal	105	4,0	Cucullaris	5,0	95	fast normal
normal	110	1,0	Sternocl. mast.	1,0	100	normal
0	60	3,0	Radialis	4,0	40	0
normal	60	3,5	Extens. corp. uln.	3,5	75	normal
sehr schw.	55	3,0	Extens. dig. II.	3,0*	10	sehr schw.
0	55	3,0	Supinator	2,5*	5	0
schr schw.	60	3,0	Abduct. poll. long.	3,0	40	sehr schw.
normal	75	1,8	Ulnaris	1,0	100	normal
„	45	1,5	Adduct. poll.	3,0	58	„
„	60	2,5	Median.	2,5	60	„
„	70	2.0	Flex. dig. comm.	2,5	75	„
„	45	1,0	Oppon.	1,5	65	„
„	40	5,0	Inteross. dors. I.	4,0	70	„
„	55	5,0	„ „ II.	4,0	60	„
„	60	4,0	„ „ III.	3,0	62	„
„	55	4,0	„ „ IV.	2,5	62	„
0	45	4,0	Extens. dig. comm.	4,0	40	0
0	35*	4,0* [2]	Biceps	2,5*	70*	0
0	50*	4,0*	Triceps	3,5*	70*	0
			Facialis.			
‖	110	(1,45) 3,0	R. frontalis	3,0	105	‖
‖	75	(1,4) 3,0	R. zygomat.	4,0	80	‖
‖	90	(0,95) 2,0	R. mental.	2,0	95	‖
‖	40*	4,0*	Orbicul. oris, ober.	8,0*	20*	‖
‖	40	1,5	„ „ unt.	2,5	60	‖
‖	40*	4,0*	Zygomat. mai.*	4,5*	40*	‖
‖	70	1,5	Orbic. oculi	1,5	60	‖
‖	62	2,0	Retrah. auricul.	2,0	75	‖
			Untere Extremitäten.			
wenig	90	(1,1) 2,5	Peroneus	2,5	90	wenig
„	80	(1,45) 3,0	Tibialis	4,0	80	„
0	65	3,0	Peron. long.	4,0	65	0
0	20*	9,0*	Tibial. antic.	10,0*	5*	0
schwach	30*	6,0*	Gastrocnem. (äuss. B.)	10,0*	5*	schwach
normal	60	2,0	Extens. hall. long.	1,5	75	normal
„	60	2,0	Extens. dig. lareo.	2,5	55	„
„	45*	8,0*	Quadriceps.	7,0*	45*	„

‖ heisst nicht geprüft; [1] AnSZ > KaSZ; [2] AnSZ nicht > KaSZ. Die in Klammern stehenden Zahlen bedeuten Mittelwerthe nach den Tabellen von Stintzing.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the evolution of the central nervous system of the vertebrata,** by Bland Sutton. (Brain. 1888. October.)

Unter Zuhülfenahme der Coelomtheorie der Gebrüder Hertwig, der er sich ganz anschliesst, sucht Verf. nachzuweisen, dass auch das Nervenrohr der Wirbelthiere, ebenso wie die Pleuroperitonealhöhle (das „Coelom") nichts anderes ist, wie eine Art von Einstülpung (invagination) des Urdarmes, welch' letzterer ja wieder nach der Gastraeatheorie ebenfalls aus einer Einstülpung der ursprünglichen einfachen Keimschicht entsteht. Die betreffenden Argumente, die durch aus embryologischen Werken entlehnte Abbildungen illustrirt sind, müssen im Original nachgelesen werden. Die Arbeit ist eine weitere Ausführung des im Brain (Januar 1888) veröffentlichen Aufsatzes des Verf.: On the relation of the central nervous system to the alimentary canal. (Ref. d. Centralbl. 1888. S. 352.) Bruns.

---

2) **Brain-growth and cranio-cerebral Topography,** by Cunningham. (The Brit. med. Journ. 1888. 14. April. S. 801.)

C. trägt in der k. irländ. med. Akademie unter Vorlegung von 15 Modellen des menschlichen Gehirns über das Wachsthum des Gehirns vor. Er suchte die allmähliche Entwickelung der verschiedenen Lobi und Windungen von der Kindheit bis zum Erwachsenen festzustellen. Die Bewegung der Zunahme der Gehirnmasse entspräche nicht dem Wachsthum der Knochenhülle. Die Messungen müssten am Gehirn selbst vorgenommen werden; daher sorgfältig vermieden werden müsse, das Volumen und die Gestalt des Gehirns bei der Schädelöffnung zu verändern. — Weiterhin bedürfe es einer ausgedehnteren Vergleichung der verschiedensten Gehirne. Er bediene sich der Modellirung der Gehirne unmittelbar nach der Schädeleröffnung; und zwar nehme er 2 Modelle von jedem zu untersuchenden Kopfe, eins vor Anrührung desselben, das zweite von demselben, bereits präparirten, nach Blosslegung des Gehirns. Die Schaustellung des Gehirns geschehe von der rechten Seite; kleine Knochenleisten bleiben zur Bezeichnung der Suturen. Die vorgelegten Modelle waren genommen von den Gehirnen eines 5jähr. Knaben, 11jähr. Mädchens, $12^1/_2$jähr. Knaben, 15jähr. Jünglings, zweier Frauen mittleren Lebensalters und zweier erwachsenen Männer. Noch fehlten der Sammlung Gehirne von Kindern unter 5 Jahren. Die relative Länge (von vorn nach hinten) der Lobi frontales, parietales und occipitales zeigte sich wenig verschieden; nur individuelle Differenzen konnten beobachtet werden. Die Lobi temporo-sphenoidales liegen beim Kinde horizontaler; beim Erwachsenen die Spitze mehr nach abwärts und innen, so dass die Längsachse mehr gekrümmt erscheint. Mit fortschreitendem Lebensalter verringert sich die vertikale Tiefe derselben, welche Wahrnehmung den Beobachtungen von Schäfer, und auch von Symington entsprechen. — An diese Beobachtungen schliessen sich Streiflichter über die cranio-cerebrale Topographie. Zwei Methoden für letztere existiren; die eine den Suturen, die andere, gewissen Messungen und gut charakterisirten Prominenzen folgend. Die letztere interessire den Chirurgen am meisten. Die Reid'sche Methode, auf die Fissura Rolando zu stossen, sei sehr unzuverlässig; in keinem von des Vortragenden Modellen treffe sie zu. Bei einem derselben würde eine Trepankrone von zwei Zoll Durchmesser das obere Ende der Fissura Rolando verfehlt haben. — Dieselbe sei gut beim Abzeichnen eines Kopfes auf Papier, doch auf den lebenden Kopf nur mit Schwierigkeit zu gebrauchen. L. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

3) Zur Physiologie der Schilddrüse, von Dr. P. Grützner in Tübingen. (Dtsch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 1.)

Bezugnehmend auf Munk's zweite Arbeit (vgl. d. Centralbl. 1889. Nr. 1) sowie auf die von Drobnick (Arch. f. experim. Pathologie, Bd. XXV.), welcher ungefähr zu derselben Auffassung von der Bedeutungslosigkeit der Schilddrüse gekommen ist, wie Munk — macht G. besonders darauf aufmerksam, dass die Deutung der Experimente noch dadurch erschwert und verwickelt wird, dass so häufig Nebenschilddrüsen vorkommen. Gruber, Zuckerkandl, Streckeisen und neuerdings Carle (Centralbl. f. Physiologie 1888. Nr. 9) haben nachgewiesen, dass kleine Nebenschilddrüsen an zahlreichen Stellen, vom subpericardialen Fettgewebe bis hoch oben zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre, auch am Zungenbein zu finden sind. Nach Bruns sind in der Hälfte aller Fälle beim Menschen Nebenschilddrüsen in grösserer oder in geringerer Menge vorhanden. —

Ausserdem hat Carle (La Riforma med. 1887) in Fällen, in welchen er nur die Kapsel der Drüse exstirpirte, die Drüse selbst, nur von einigen Blutgefässen gehalten, an ihrer Stelle liess, die betreffenden Thiere gesund bleiben gesehen. In Fällen von Schilddrüsen-Exstirpation mit letalem Ausgange fanden sich häufig Nebenschilddrüsen, die den Tod nicht verhindert hatten. Dagegen blieb in analogen Fällen von Bruns und Kocher der Tod aus, wo die Nebenschilddrüse beträchtlich an Grösse zugenommen hatte. — Grützner ist nach dem heutigen Stande der Dinge der Meinung, dass die blosse Verletzung zahlreicher Nerven die Folgeerscheinungen der Thyreodectomie nicht erklären kann. Es muss nach der Bildung eines toxischen Stoffes — entsprechend dem von Brieger bei Tetanus nachgewiesenen — hinzukommen. Und dann ist die Frage so zu stellen, ob dieses Gift nur in der Wunde entsteht und auf die durchschnittenen Nervenenden einwirkt (die Thiere also an einer Art von Wundkrankheit sterben), oder ob es im Körper sich bildet, ohne besonders auf die Wunde einzuwirken. „Im letzteren Falle wird man die Entstehung des Giftes wohl mit dem Fehlen der Schilddrüse in ursächlichen Zusammenhang bringen müssen."

Hadlich.

---

4) Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie, von Alfred Goldscheider. (Aus dem physiolog. Institut der Universität Berlin. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XV, H. 1 u. 2.)

Nach G. lässt sich der Begriff des Muskelsinns zerlegen in: das Gefühl für passive Bewegungen, dasjenige für active Bewegungen, für die Wahrnehmung der Lage, endlich für die Schwere und den Widerstand.

Verf. prüfte jede Unterabtheilung für den Zeigefinger, den er durch Durchleitung eines faradischen Stroms insensibel gemacht hatte.

Der Schwellenwerth für I wurde geprüft, indem die geringste, im Gelenk zwischen Phalanx I und II digiti II sin. zu Stande kommende, Excursion notirt wurde (betreffs der Einzelheiten der Methode muss auf das Original verwiesen werden). Verf. fand, dass das Druckgefühl mit dem Bewegungsgefühl nicht identisch sei; es zeigte sich, dass die Sensibilität des Gelenks selbst, nicht die der Haut und in specie die Locomotion der Gelenkenden und nicht die Erschütterung der Extremität das Maassgebende für die Bewegungsempfindung sei.

Ad II fand G., dass die deutliche Wahrnehmung einer activ ausgeführten Bewegung auch von der peripherischen Sensibilität des Gelenks abhängig ist; bei dem Versuch, in der Vorstellung eine Bewegungsempfindung zu reproduciren, wurde eine wirkliche, wenn auch minimale, Bewegung ausgeführt; man kann wohl eine Bewegungsvorstellung bei sich wachrufen, nicht aber eine Bewegunsempfindung, ohne dass eine wirkliche Bewegung eintritt; demgemäss existirt bei Anästhetischen auch nur

Digitized by Google

die Vorstellung des Bewegens. Auch die Wahrnehmung activer Bewegungen resultirt aus dem Gefühl von der Verschiebung der Gelenkenden gegeneinander, ist aber unabhängig von der Function der sensiblen Muskelnerven.

Ad III, wurde von Verf. gefunden, dass die Vorstellung von dem Lageverhältniss der Gliedabschnitte aus oberflächlichen und tiefen Sensationen sich construirt, die wieder von der Spannung der Sehnen und ihrer Adnexa, sowie von den Dehnungen und Faltungen der Haut herrühren.

Das Bewegungsgefühl resultirt nach G. nicht etwa aus der Warnehmung von Lageveränderungen, sondern ist eine durchaus primäre Empfindung, „ein Grundelement der räumlichen Wahrnehmung des Tastsinns."

Ad IV ergab sich, dass die Schwereempfindung nur von der Peripherie zugeht.

Uebergehend auf die Theorie der Ataxie, zeigte Verf., dass der durch einen faradischen Strom insensibel gemachte Finger an einer Trommel (die Versuchsanordnung s. im Original) eine Zickzackcurve beschrieb; die atactische Bewegungsstörung begann, sobald das Gefühl für die Bewegung und die Lage des Fingers in deutlich bemerkbarer Weise beeinträchtigt ward. Ferner zeigte sich, dass wachsende Aufmerksamkeit — bei insensibel gemachtem Finger — die Ataxie vermehrte, dass Steigerung und Hemmung von Impulsen die Curven auch unregelmässiger machten, gewissermassen zuckend ansteigen liessen, dass, wo das Spannungsgefühl verloren ist, das richtige Urtheil für das nöthige Maass der Innervation der Antagonisten fehlt. Ein Einfluss des Gesichts auf den Charakter der Bewegungen zeigte sich nur — als verbessernder — bei gestörter Sensibilität.

Betreffs der Beziehungen des sogenannten Muskelsinns zur Coordination und zum atactischen Gang fand Verf., dass der erste Impuls für synergische Muskelcontractionen nicht der Sensibilität bedarf; die erste Bewegung veranlasst eben bei uns ein Bewegungsspannungs- und Lagegefühl, und an diesen controlliren wir weiter die Richtigkeit unserer Impulse. Das Wesen der Coordination besteht in der fortlaufenden Verbindung motorischer Impulse mit Empfindung der Bewegung, der Lage, des Widerstands, ferner mit optischen Empfindungen mittels der zwischen den Centren bestehenden Associationsfasern.

Speciell der atactische Gang resultirt nach G. aus einer Herabsetzung des Bewegungsgefühls in Knie- und Hüftgelenk, sowie einer solchen für das Spannungsgefühl in den Sehnen, wodurch die antagonistische Zügelung der Bewegungen vermindert ist; vielleicht stimmt auch die Herabsetzung des Muskeltonus die antagonistische Widerstandsleistung herab.

Verf. sieht in den von Strümpell und Winter klinisch genau beobachteten Fällen von Anästhesie eine Bestätigung seiner Auffassung von dem Verhältniss der peripherischen Sensibilität zum Lagegefühl und Muskelsinn.

Die Fälle von Friedreich, Rütimeyer und Erb, die eine Abhängigkeit der Ataxie von Sensibilitätsstörungen zurückweisen, hält G. nicht für beweiskräftig, da in allen diesen Fällen das Bewegungsgefühl nicht genau genug untersucht sei; auch trifft nach G. derselbe Einwand bei denjenigen Fällen zu, wo trotz hochgradiger Sensibilitätsstörungen Ataxie fehlte.

Das Referat konnte nur die wichtigsten Schlussfolgerungen des Verf.'s bringen. Wer sich ein eigenes Urtheil über die Anschauungen, die Verf. in seiner Arbeit vertritt, bilden will, muss auf das Original verwiesen werden. Nonne (Hamburg).

---

5) **The Chemico-Physiology of Sulphonal,** by William J. Smith, M. B. Lond. (The Practitioner. 1889. Januar.)

Um den Einfluss des Sulphonals auf den Stoffwechsel zu prüfen, gab S. Hunden Sulphonal und untersuchte den Urin. Die Differenz zwischen dem Stickstoffgehalt der gewöhnlichen Zeiten und der Perioden, in denen Sulphonal verabreicht wurde, war nur

Digitized by Google

gering; und schliesst der Verf. daraus, dass mässige Dosen von Sulphonal den Umsatz der stickstoffhaltigen Gewebe nicht beeinflussen. Auch stört das Sulphonal, wie Cramer mit Recht hervorhebt, nicht die Functionen des Magens und der Niere; einem Hunde wurden 5 Wochen lang ohne Störung 3 g. Sulphonal täglich gegeben. Aus andern Untersuchungen war ersichtlich, dass Sulphonal in mächtigen Dosen gegeben, sich bei seinem Durchgang durch den Körper in eine schwefelsaure organische Substanz umgewandelt, obwohl Sulphonal sehr stabil ist und ähnliche Substanzen wie Aethylenediethylsulphon unverändert in den Urin gelangen. Die Ausscheidung von Schwefelsäure ist durch die Sulphonaldosen nicht erhöht. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

6) **Ricerche istologiche sulla rabbia,** communicazione fatta al XII. Congresso medico in Pavia pel Dott. V. Gianturco. (La Psichiatria. 1887. V. S. 299.)

Verf. hatte Gelegenheit, Theile des Centralnervensystems eines an Lyssa verstorbenen 30jährigen Mannes genauer zu untersuchen, und hält mit Berücksichtigung mancher ähnlicher Befunde von Seiten anderer Forscher eine Gefässerkrankung besonders innerhalb des Rückenmarkes für pathognostisch. Dieselbe besteht in einer Anfüllung der perivasculären Räume mit zahlreichen Lymphkörperchen und wird von der Entwickelung vieler mikroskopischer kleinzelliger Heerde begleitet, die bald in unmittelbarem Zusammenhang mit einem erkrankten Gefässe stehen, bald aber auch selbstständig entstanden zu sein scheinen. Die Ganglienzellen selbst dürften erst secundär einer regressiven Entartung anheimfallen. Bakterien etc. konnte Verf. (mit einer allerdings auch nicht ausreichenden Methode) nicht nachweisen; weder in der Haut der Bissstelle (Unterextremität) noch in der Hirnrinde war eine wesentliche Abnormität nachzuweisen.

Im Anschluss an die Untersuchungen von di Vestea spricht er sich für die nervöse Theorie der Lyssa aus. Sommer.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Zur Kenntniss der Lepra,** von Prof. Fr. Schultze in (Dorpat) Bonn. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. XLIII. H. 4 u. 5.)

S. betont im Eingang seiner Arbeit, dass elektrische Untersuchungen, sowie systematische Untersuchungen auf die Reflexe, auf das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen, das Verhalten der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, das Vorkommen partieller Empfindungslähmungen beim Studium der Lepra bisher ausser Acht gelassen worden sind. Diese Lücke soll Sch.'s Arbeit ausfüllen helfen.

Fall I. Anamnese: 37jähriger Mann; keine hereditäre Belastung; keine Lues; vor 10 Jahren tiefsitzende Schmerzen in allen Extremitäten, seit 8 Jahren Flecke auf der Haut, Parästhesien in der r. und l. Hand, Ausbildung von Krallenstellung der Finger; seit 1 Jahr Formicationen in den Beinen und im Rücken; seit 4 Jahren Unvermögen, die Augen völlig zu schliessen. März 1887 Auftreten trophischer Störungen in Gestalt von Geschwürsbildung auf beiden Fussballen, 2 Monate später Anschwellung der r. Hand, der Finger und des Unterarms, in der Folge Geschwürsbildungen und Difformitäten am Handgelenk.

Keine sensorischen Störungen, keine Sphincterenstörungen.

Status praesens: Am Rumpf und an den Armen maculäres Pigment-Syphilid, nur an einzelnen Stellen der verfärbten Hautpartien finden sich Sensibilitätsstörungen, dazwischen einzelne hyperästhetische Plaques; doppelseitige partielle Facialislähmung mit Ausnahme der Stirnzweige und der Zweige für die Kinnmuskulatur; faradische

Digitized by Google

und galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und ihrer Nervenzweige fehlt; keine EaR.

An den Fingern der r. Hand sind die meisten Gelenke ankylosirt, die Opposition des Daumens, sowie die Function der Interossei ist ausgefallen; Thenar, Hypothenar und Interossei sind atrophisch, nirgends fibrilläre Zuckungen; die Bewegungen im Handgelenk paretisch.

Die faradische Erregbarkeit ist für N. medianus und N. ulnaris oberhalb des Handgelenks erloschen, ebenso in den kleinen Handmuskeln, im M. supinator long. und den Extensoren der Hand herabgesetzt; Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, keine EaR.

L. Hand: verschiedene Gelenke ankylotisch; hochgradige Atrophie der Handmuskulatur; active Opposition und Adduction des Daumens unmöglich, Paresen der Mm. interossei.

Faradische und galvanische Erregbarkeit wie r. an den Fusssohlen und dem äusseren Fussrand beiderseits trophische Geschwüre; an den Zehen einzelne Phalangen fehlend; trophische Störungen der Nägel.

Paralyse und Atrophie im l. Peroneusgebiet, ausgeprägte complete Ea R., am r. Fuss trophische Störungen der Nägel; Paresen im Peroneusgebiet.

Herabsetzung der indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit, in den zugehörigen Muskeln EaR.

Sensibilität: im Gebiet des II. Trigeminusastes und in der Stirngegend Abstumpfung der tactilen Sensibilität, Thermohypästhesie; an Händen und Füssen Analgesie, Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung, deutlich ausgeprägte Störung auch noch an den Vorderarmen und Unterschenkeln, schwächer ausgesprochen an Oberarmen und Oberschenkeln.

Druckempfindlichkeit der Haut der Innenseite der Oberschenkel. Patellarreflex lebhaft, die anderen Sehnenreflexe schwach oder fehlend. Hautreflexe fehlen.

Mechanische Erregbarkeit gesteigert in M. supinat. long. und den Extensoren der Hand l., im M. quadriceps femoris und den Adductoren des Oberschenkels r., keine Störungen der vasomotorischen Innervation.

N. ulnaris dext., N. peroneus dext. et sin. verhärtet und verdickt, auf Druck empfindlich, kein Romberg'sches Symptom.

In dem Geschwürssecret wurden keine specifischen Bacillen gefunden (secundäre Geschwürsprocesse!).

Gegen Syringomyelie sprach — nach dem bisher vorliegenden Material —, die Erfahrung, dass die Lendenanschwellung dabei intact bleibt und der Facialis bei dieser Erkrankung noch niemals betheiligt gefunden worden ist; ebenso wie die circumscripte Begrenzung der Affection des Trigeminus.

Sch. berichtet, dass früher, so von Steudener, Fälle als Lepra mutilans angesehen wurden, die sich bei der späteren anatomischen Untersuchung als Fälle von Syringomyelie herausstellten; in demselben Sinne sei der von Langhans publicirte Fall zu rectificiren.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also, analog der von Dehn an einem Unna'schen Fall gemachten Beobachtung um eine specifisch lepröse Neuritis.

II. Fall: 26jähriger Mann, leidet seit 5 Jahren an maculöser und tuberöser Lepra des Gesichts, sowie leprösen Maculae am Rumpfe und leprösen Ulcerationen der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, sowie der Arme und Beine; seit ebenso lange Parästhesieen in Armen und Beinen; die mechanische E. des Facialisstamms r. ist erhöht wie bei Tetanie. Partielle EaR im l. M. orbicularis oris; keine fibrillären Zuckungen; circumscripte Anästhesie über der Supraorbitalgegend.

Digitized by Google

R. Hand: Atrophie im M. inteross. prim. in geringem Grade auch an den anderen Mm. interossei, Thenar und Hypothenar. Paresen fast aller kleinen Handmuskeln; keine fibrillären Zuckungen, keine Paresen. Farad. und galvan. E. sehr stark herabgesetzt resp. erloschen.

Sensibilität im Ulnarisgebiet r. ganz aufgehoben, l. stark herabgesetzt.

Die Untersuchung der unteren Extremitäten bot nichts Besonderes.

III. Fall: 33jähriger Mann, leidet seit 8—12 Jahren an Lepra tuberosa des Gesichts, des Rachens und der Zunge; Ulcerationen, Narben, Flecke und Knoten an den Extremitäten.

Im April 1888 fand Sch.: N. ulnaris am Ellbogen l. härter, N. peroneus beiderseits auf Druck empfindlich.

L. Hand: Paresen und Paralysen der kleinen Handmuskeln. Atrophien im Spat. inteross. prim. und am Hypothenar. R. keine sichere Anomalie.

In den atrophischen Muskeln der l. Hand besteht starke Herabsetzung der indirecten und directen faradischen und galvanischen E., keine EaR.

L. ist die indirecte E. für beide Stromesarten besser, die directe E. stark herabgesetzt.

Sensibilität im Trigeminusgebiet sowie in allen drei Nervengebieten des Unter- und Oberarms herabgesetzt; ebenso Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten an den Fusssohlen, dem Fussrücken und der Vorderfläche der Unterschenkel. Muskelsinn intact. Kein Romberg'sches Symptom.

Im Peroneusgebiet partielle EaR.

Patellarreflex beiderseits normal, die anderen Sehnenreflexe normal oder herabgesetzt, die Hautreflexe ohne Anomalie.

Demnach kann man heute constatiren, dass sich „die elektrischen Veränderungen bei der Lepra gerade so gestalten, wie das für atrophische Paralysen charakteristisch ist": der Neisser'sche Satz, dass es sich bei der Lepra nervorum im Wesentlichen um die Atrophie der contractionsfähigen Substanz handelt, besteht nicht zu Recht. Sch. hält es für wahrscheinlich, dass die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit bei genauer Aufmerksamkeit sich als häufiger herausstellen wird; das Fehlen der fibrillären Zuckungen findet eine Analogie in dem Verhalten bei Blei- und Alkoholneuritis. Für ein wichtiges differential-diagnostisches Moment gegenüber der Syringomyelie hält Verf. das Fehlen der partiellen Empfindungslähmung, die bei letzterer Erkrankung geradezu pathognomonisch zu sein scheint. Dass die Sehnenreflexe bei der Lepra lange intact bleiben, spricht dafür, dass die zu ihrem Zustandekommen nothwendigen Muskeln resp. der sensible Antheil des Reflexbogens erst spät von dem leprösen Process ergriffen wird. Die Annahme von trophischen Nerven hält Sch. für die Erklärung der leprösen Ulcerationen nicht für erforderlich.

Zum Schluss zeigt Verf., dass alle bisherigen anatomischen Untersuchungen das Rückenmark intact resp. unwesentlich verändert gezeigt haben, und dass der pathologische Process „zuerst und in erster Linie die peripheren Nerven und zwar in den allermeisten Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufs diese allein befallen" habe.

Nonne (Hamburg).

---

8) Spinal localisations as indicated by spinal injuries, by Thorburn. (Brain. 1888. October.)

Th. bringt im Anschluss an seine Veröffentlichung im Brain 1887 Januar (Ref. d. Centralbl. 1887, S. 398) noch 10 Fälle von Verletzungen der Halswirbelsäule und des Halsmarks. Drei davon sind am Leben geblieben, sieben gestorben, bei fünf ist die Section gemacht. Zusammen mit seinen früher veröffentlichten Fällen verfügt er jetzt über 11 Fälle von Fractur und Dislocation des Halswirbelsäule und ent-

Digitized by Google

sprechender Markverletzung mit Section. Die Dislocation fand statt zwischen viertem und fünftem Wirbel in drei, zwischen fünftem und sechstem in fünf, zwischen sechstem und siebentem in einem Falle, zwischen siebentem Cervical und erstem Dorsalwirbel in zwei Fällen. Nach den in den betreffenden Fällen beobachteten Symptomen stellt er nun für die am Plexus brachialis sich betheiligenden Wurzeln folgende Tabelle auf, bei der noch hervorgehoben werden muss, dass die Kerne der bei den betreffenden Wurzeln zu oberst verzeichneten Muskeln auch in den betreffenden Rückenmarksparthien am höchsten liegen.

Supra- und infraspinatus, Teres minor (?), } vierter Cervicalnerv.

Biceps, Brachialis internus, Deltoideus, Supinator longus, Supinator brevis (?), } fünfter Cervicalnerv.

Subscapularis, Pronatoren, Teres major, Latissimus dorsi, Pectoralis major, Triceps, Serrat. antic. major, } sechster Cervicalnerv.

Extensoren der Hand, siebenter Cervicalnerv.

Flexoren der Hand, achter Cervicalnerv.

Strecker und Beuger der Finger, Interossei, } erster Dorsalnerv.

Die Begründung der vorstehenden Tabelle kann natürlich nur aus der Lectüre der Originalarbeit erkannt werden. Sie scheint mit Ausnahme einiger Lücken und zweifelhaften Punkte, die Th. übrigens selber erwähnt, durch die mitgetheilten Fälle wohlbegründet. Erwähnt sei hier nur noch, dass sich in verschiedenen Fällen an die directe Läsion eine aufsteigende Myelitis anschloss, und dass die dabei allmählich neu auftretenden Lähmungen durch ihre Reihenfolge ihres Auftretens die obige Tabelle bestätigten. Besonders interessant ist in dieser Beziehung Fall 7. Uebrigens stimmt sie auch so ziemlich mit den von Ferrier und Yeo an Affen gewonnenen Resultaten. In den Muskeln, deren Kerne der directen Verletzung anliegen, findet sich zunächst nicht selten Contractur. Die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen bei den Verletzungen der einzelnen Nervenwurzeln steht wieder, wenigstens fast vollständig, im Einklange mit den Resultaten der Arbeit von Ross (On the segmental distribution of sensory disorders. Brain, 1888, Jan. Ref. d. Centralbl. 1888, S. 257), wonach die fünfte Cervicalwurzel die radiale Hälfte des Ober- und Unterarms, die achte Cervical- und erste Dorsalwurzel ulnare Partien der Hand, des Ober- und Unterarms, die sechste und siebente Cervicalwurzel aber das Medianusgebiet der Hand und mittlere Partien des Unterarms versorgen.

Bei den letzten drei Fällen der vorliegenden Arbeit, die am Leben gebliebene Pat. betreffen, sucht Th. aus den mitgetheilten diagnostischen Anhaltspunkten eine genaue Localdiagnose zu begründen. Die Fälle 9 und 10 scheinen aber dem Ref. etwas zweifelhaft zu sein, da sich bei ihnen eine gröbere Läsion des Rückenmarks überhaupt nicht mit Sicherheit behaupten lässt.

Schliesslich stellt er noch einmal die Symptome aller seiner Fälle übersichtlich zusammen. Aus dieser Zusammenstellung sei folgendes hervorgehoben. Fast in allen Fällen von Fractur und Dislocation fehlten, wie das die Regel ist, die Patellarreflexe sofort nach der Verletzung. In einem aber waren sie sofort sehr erhöht, so dass also das Fehlen kein ganz constantes Zeichen ist.

Digitized by Google

Verengerung der Lidspalten und der Pupillen wurde fast stets notirt: Verf. fügt als neu hinzu, dass die Pupille bei Hautreizen nicht weiter wurde.

In 12 Fällen von Fractur und Dislocation bei Männern war stets Priapismus vorhanden: bei 11 sofort, bei einem erst am zweiten Tage. Bei einer Frau fand sich starke Absonderung von Vaginalsecret, das aber nicht untersucht wurde. Zweimal fand sich vorübergehende Glykosurie, ebenso oft vorübergehende Albuminurie.

Locale Difformität fand sich nur in fünf Fällen, Hyperästhesie im Gebiete der Verletzung nur in einem Falle von Fractur und Dislocation, also viel seltener, als man nach den Handbüchern annehmen sollte. Bruns.

9) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Inaugural-Dissertation von A. Kroeger. (Klinik von Prof. Schultze. Dorpat, 1888. 47 Seiten.)

Ein 28jähriger Feldarbeiter hatte, nachdem ein beladenes Fuhrwerk auf ihn gefallen war, heftige Schmerzen im Rücken und das Hervortreten des Dornfortsatzes eines der untersten Brustwirbel bemerkt. Der Buckel wuchs immer mehr. Nach einigen Monaten traten Schwere, Steifigkeit und Gefühl von Ameisenlaufen in den Beinen auf. Die Untersuchung ergab eine spitzwinklige Kyphose im untersten Brusttheil, Druckschmerz. Bei erhaltener Kraft und activer Beweglichkeit war der Gang unsicher und schleppend, und Tast-, Schmerz-, Druck-, Temperatur- und Muskelsinn waren erheblich herabgesetzt. Pat. wurde in eine Schwebe gelegt etc. Nach einiger Zeit wurden die Beine steif und paretisch, die Empfindungsleitung war verlangsamt, und Retentio urinae zeigte sich vorübergehend. Späterhin wurden die Beine fast paralytisch, um sich dann in der Motilität so weit zu bessern, dass der Patient das Krankenhaus verliess. Nach wenigen Wochen kehrte er wieder und nun zeigten sich Kopfschmerz, häufiger Urindrang, Schmerz beim Uriniren, Ohrenklingen, Gesichtshallucinationen, Schmerz beim Beklopfen des Schädels, benommenes Sensorium, Hyperästhesie und Hyperalgesie im Gebiete des Trigeminus und der unteren Extremitäten, lebhafte Patellarreflexe, gedämpfter Schall über beiden Lungenspitzen. Der Harn enthielt Eiterkörper, Cylinder und Epithelien. Die Pott'sche Kyphose bestand noch ohne motorische und sensible Abweichungen in den Extremitäten. Allmählich nahm die Somnolenz zu, die linke Pupille wurde weiter und unter febrilen und subnormalen Temperaturschwankungen trat der Exit. let. ein. Die Diagnose lautete auf Compression der Med. spinalis nach Wirbelcaries, mit folgender Urogenital- und Lungentuberculose und Meningitis tuberculosa. Die Section ergab Hirnoedem, miliare graue Knötchen an der Convexität der Pia des Gehirns, an den Plex. choroid. Allgemeine Tuberculose der Brust- und Bauchorgane. Winklige Kyphose am zehnten Brustwirbel. Die Dura zeigte sich an dieser Stelle wenig getrübt, die Pia infiltrirt, bindegewebig verdickt und mit reichlicher Knochenscherbcheneinlagerung (Osteoide) versehen. Im Sacraltheil zeigte auch die Pia des Rückenmarks miliare Knötchen. Der Rückenmarksquerschnitt selbst zeigte makroskopisch keine Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich an der Pia theils diffuse, theils circumscripte kleinzellige Infiltration, namentlich um die Gefässe herum, in der ganzen Höhe des Rückenmarks. Ferner waren die Nervenwurzeln zellig infiltrirt, namentlich um die Nervenwurzelgefässe. Die Markringe der Nervenfasern selbst zeigten nur unwesentliche Veränderungen, rundliche Flecken, Abblassnng etc. Im Rückenmark fand sich nur eine leichte diffuse Infiltration der Rindenschicht. Verdickung der Gefässwände und perivasculäre Bindegewebsneubildung fand sich nur auf einen einzigen Punkt des Rückenmarkquerschnittes beschränkt an der Stelle der Compression, da, wo die Commissur in die graue Substanz übergeht. Numerische Abnahme der Axencylinder und Ganglienzellen, sec. Degeneration, Zunahme des Zwischengewebes, myelitische Erscheinungen, Sclerose etc. — Erscheinungen, wie sie Michaud und Charcot in je einem secirten Fall von Compressionslähmung fanden, — fehlten hier völlig,

Digitized by Google

und spricht dieser negative Befund für die Ansicht Strümpell's, dass bei spinaler Compression nach Wirbelcaries die klinischen Erscheinungen auf mechanische Druckwirkung zu beziehen seien, welche eine Leitungsunterbrechung in den Nervenfasern ohne Destruction zur Folge haben. Der Gefässbefund in dem beschriebenen Falle lässt jedoch eine in mässigem Grade auf das Rückenmark fortgeleitete Entzündung annehmen. Auf die völlige Zurückbildung der klinischen Symptome bei der Pott'schen Kyphose, wurde von Leudet, Charcot, Strümpell und Anderen bereits aufmerksam gemacht, und auch dieser Fall lehrt, dass die Heilung derartiger Compressionslähmungen nicht so selten ist.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 57jährige Frau, die Anfangs das klinische Symptomenbild der spast. Spinalparalyse zeigte. Dazu trat öftere Incontinentia alvi et urinae, Atrophie der Musculatur der rechten Hand und des rechten Vorderarms, schnell um sich greifender Decubitus, träge Pupillenreaction mit Ungleichheit; bald war die linke, bald die rechte weiter; dann wurde die Sprache schwerfällig und unter Husten, Rasseln, Fieber, erfolgte der Exit. let. Die Section erwies die cerebrospinale Form der multiplen Sclerose. Eine grosse Anzahl grösserer und kleinerer, meist linsengrosser Heerde von grauem, gallertartigem, durchscheinendem Aussehn war unregelmässig über verschiedene Querschnitte des Rückenmarks verbreitet. Aehnliche Heerde befanden sich rechts und links im Centrum semiovale des Gehirns, links im Pons und in der linken Pyramide. Am zahlreichsten waren die Heerde in Hinter- und Seitensträngen des Hals- und Lendentheils. Im rechten Hinterhorn des obersten Halsmarkes und in der ganzen grauen Substanz der Cervicalanschwellung rechts fehlten die markhaltigen Nervenfasern, ebenso stellenweise in der rechten grauen Substanz des Lendenmarks. Die Heerde zeigten im peripher. Theil zugenommenes Gliagewebe, vermehrte Gliakerne, verschmälerte, körnige, blasse Markscheiden; im Centrum fehlte die Markscheidenfärbung in dem verdickten reticulären Gliagewebe, das viele erhaltene Axencylinder erhielt; Corp. amylacea fanden sich zahlreich innerhalb und ausserhalb der Heerde. Gefässveränderungen waren unbedeutend. Keine sec. Degeneration. In der grauen Substanz fehlten an den betroffenen Partieen die markhaltigen Nervenfasern, und die Ganglienzellen waren an Zahl und Volumen vermindert. Die Nervenwurzeln wie die peripher. Nerven waren unverändert. In den Muskeln (Gastrocnem. et Sol. sin., Biceps femor. dext.) waren einzelne Fasern glasig, glänzend, ohne deutliche Querschnittsstreifung, körnige Molecüle in der Muskelsubstanz, Vermehrung der Sarcolemmakerne, des interstitiellen Bindegewebes, des Fettgewebes; die Gefässe waren kernreich und verdickt. Die Musculatur des rechten Daumens zeigte dieselben Erscheinungen mit Ausnahme der Zunahme des Fettgewebes.

Kalischer.

---

10) Ueber die Localisation der Tabes dorsalis, von Dr. Ernst Jendrássik, Universitätsdocent in Budapest. (D. Arch. f. klin. Med. 1888. XLIII. 6.)

Ausgehend von der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit des Symptomencomplexes bei Tabes dorsalis, erwähnt J. die Differenz der Meinungen, die noch immer unter den Autoren betreffs der Auffassung des Degenerationsprocesses in den Hintersträngen herrscht. Verf. betont dann besonders, dass nach den neueren genauen Untersuchungen sich sehr oft eine Incongruenz zwischen der Symptomenzahl und dem Grad der anatomischen Veränderungen herausgestellt hat. Uebergehend auf die Localisation der einzelnen Symptome, hält es J. zunächst noch nicht für bewiesen, dass die spinale Ursache des Westphal'schen Zeichens in einer Degeneration der Wurzeleintrittszone zu suchen sei, da in den betreffenden Fällen die Clarke'schen Säulen nicht genau genug untersucht worden seien. (In einer demnächst erscheinenden Arbeit des Ref. konnten Westphal's Ansichten, auch bei genügender Berücksichtigung der Clarke'schen Säulen völlig bestätigt werden. Ref.) Verf. suchte dann zu zeigen, dass auch die Beweise für die Bedeutung der Hinterstränge und der Hinterhörner für die Sensibilität nicht

Digitized by Google

genügen und will die Hirnrinde für die sensiblen Functionen heranziehen, da diese „jenes Organ ist, in dem der Reiz in seine elementaren Theile zerfällt", analog den verschiedenen Arten der Aphasie oder der corticalen Localisation der verschiedenen Empfindungselemente des Sehvermögens; wenn die Reizbarkeit der associirenden Fasern, deren Function es ist, die einzelnen Empfindungsarten an den entsprechenden Stellen zum Bewusstsein gelangen zu lassen, geschwächt ist, so leidet das Urtheil des betreffenden Individuums für die eine oder die andere Gefühlswahrnehmung.

Betreffs der Ataxie sucht J. zu beweisen, dass weder innerhalb noch ausserhalb des Rückenmarks das Coordinationscentrum zu suchen sei; er erkennt weder der sensorischen noch der motorischen Theorie eine Gültigkeit für die Leitungsataxie zu. Verf. verlegt das Coordinationscentrum ausschliesslich in die Hirnrinde; beim Erlernen gewisser complicirter Bewegungen etc. werden nicht etwa bestimmte Bahnen eingeübt resp. „ausgefahren", sondern nur gewisse Theile der Hirnrinde geübt; nach Verf. entspricht „das Zusammenwirken der Nervenzellen und der Associationsfasern dem Begriffe der Coordination." Keine der in der Litteratur als Fälle spinaler Ataxie publicirten Beobachtungen kann von J. rückhaltalos anerkannt werden.

Die Fälle, in denen ein Verschwinden der tabischen Symptome (dass der Fall Schultze's in der Litteratur öfter citirt ist und keineswegs „nicht mit der gebührenden Aufmerksamkeit gewürdigt wurde", scheint dem Ref. richtiger, als die gegentheilige Ansicht des Verf.'s; auch erwähnt Verf. nicht, dass bei der letzten Untersuchung noch Enuresis und beiderseitiges Westphal'sches Zeichen, Myose und Trägheit der L.-Reaction bestand. Ref.) intra vitam stattgefunden hatte und sich post mortem doch eine typische Degeneration der Hinterstränge zeigte, auch mehrere Fälle, in denen sich das umgekehrte Verhältniss constatiren liess, führt J. gegen die bisher allgemein geltende Anschauung der Localisation der Tabes dorsalis an.

Auch die Lähmungen der Hirnnerven und die Atrophie des N. opticus haben mit der Erkrankung der Hirnstränge nichts zu thun.

J. bringt 2 neue Fälle:

Fall I: 61jährige Frau; keine Syphilis; vor 6 Jahren Beginn der Krankheit mit Schmerzen in den unteren Extremitäten; seit 1 Jahr Blasenbeschwerden, Parästhesieen in den Füssen, Unsicherheit des Gangs, besonders im Dunkeln; Verschlechterung des Sehvermögens.

Status praesens: Atrophia nerv. optici duplex, reflectorische Pupillenstarre, Ataxie der unteren Extremitäten, Herabsetzung des Tastvermögens, Verlangsamung der Schmerzempfindung, Romberg'sches Symptom, Westphal'sches Zeichen, Incontinentia urinae, Psyche intact.

Oefters Anfälle schwerer crises laryngées, combinirt mit Krämpfen im r. Musc. sternocleidomastoideus. (Die Section ergab auch parenchymatöse Degeneration der Nieren; ob Albuminurie bestand, ist nicht erwähnt. Ref.) Pat. starb an Erschöpfung.

Im Rückenmark fand sich das typische Bild einer hochgradigen Degeneration der Hinterstränge, neben einer bis in die medulla oblongata hinaufreichenden Erkrankung der Kleinhirnseitenstränge.

Das Kleinhirn und das Grosshirn untersuchte Verf. nach der Exner'schen und Pahl-Weigert'schen Methode.

Im Lob. cuneiform. und Lob. quadrangular. sup. des Kleinhirns constatirte Verf. Verminderung der Purkinje'schen Zellen, sowie der weissen Fasern der Marksubstanz.

An der Hirnrinde fanden sich von den verschiedenen Gyris verändert: Gyr. front. sup., Gyr. rectus, die Insel, Gyr. occipital med. et inf., Gyr. occipito-temporal., Gyr. lingual., Gyr. hippocampi, Lob. paracentral., und zwar bestanden die Veränderungen in einer Verminderung der Tangentialfasern und Anhäufung von Körnchenzellen zwischen denselben. Die anderen Gyri, Corp. callos., die Gudden'sche Commissur, Pons und oberer Theil der Medulla oblongonta erwiesen sich als normal.

Digitized by Google

Fall II: 52jähriger Mann; keine Lues. Seit 3 Monaten Schmerzen in den unteren Extremitäten, leichte Incontinentia urinae, Paresis M. oculi recti int.

Status praesens: Ptosis, Paresis M. rect. int. s., reflectorische Pupillenstarre, leichte Ataxie der unteren Extremitäten, Romberg'sches Symptom, Westphal'sches Zeichen, fleckenartige Anästhesie, Lähmung des r. Facialis und des unteren Trigeminusgebiets, erst r., dann auf der linken Seite localisirt; keine psychischen Störungen.

Pat. starb an Phthisis pulmon., im Rückenmark fand sich eine keineswegs hochgradige Degeneration der Hinterstränge und eine geringe Veränderung der Hinterhörner. Verschiedene Theile des Kleinhirns waren normal.

Folgende Gyri der Hirnrinde zeigten pathologische Verhältnisse: Gyr. rectus, Insula, Gyr. occipitotemporalis, Gyr. temporal. sup. und inf.

J. fasst den Vorgang in der Hirnrinde nicht als einen entzündlichen, sondern als eine „Involutionsatrophie" auf; in Folge derselben soll die „Association der Erinnerungsbilder" leiden; dies gilt, mutatis mutandis, für die Motilität und Sensibilität; betreffs der näheren Ausführungen wird auf das Original verwiesen.

Auch betreffs der Blindheit der Tabiker hält Verf. noch eine nähere Aufklärung darüber, wie weit die Erkrankung des N. opticus und wie weit die der Rinde des Occipitalhirns für die Genese der Sehstörung in Frage kommt, für wünschenswerth.

Auf Grund einzelner Beobachtungen am Menschen und einer nicht kleinen Anzahl Experimentaluntersuchungen glaubt J. es als sehr wahrscheinlich hinstellen zu dürfen, „dass nach gewissen Hirnläsionen die secundäre Entartung sich auch bei Menschen auf die Hinterstränge erstrecken kann, und dass nach Läsion des Kleinhirns vielleicht auch die Kleinhirnseitenstrangbahn nach unten degeneriren kann, wenn nur die zu diesen Vorgängen nöthige, sehr lange Entwicklungszeit vorhanden war." Verf. hält es für möglich, dass der spinale Degenerationsprocess wohl als Ausfluss des Vorgangs im Gehirn, jedoch trotzdem von unten nach oben aufsteigend, aufgefasst werden könne, noch besonders betonend, dass sich auf diese Weise der Umstand erklären liesse, dass nur die langen Bahnen im Rückenmark bei der Tabes erkranken; die nicht sensitiven und nicht motorischen Symptome des Falls, z. B. die Sphincterenstörungen, das Westphal'sche Zeichen etc. will Verf. auch weiter durch den spinalen Process erklärt wissen.

Endlich zeigt Verf., dass das Verhältniss der Dementia paralytica zur Tabes nicht im Widerspruch steht zu seiner Auffassung, die er dahin resumirt: „Der grösste Theil der tabischen Symptome muss aus einer Erkrankung der Hirnrinde abgeleitet werden; die Tabes dorsalis ist keine Rückenmarkskrankheit, sondern eine solche des Gehirns. Auf Grund der litterarischen Daten ist es wahrscheinlich, dass die Sklerose der Hinterstränge eine den bezeichneten Veränderungen entsprechende consecutive Degeneration ist." Zwei Abbildungen illustriren die histologischen Befunde des Verf's.

Nonne (Hamburg).

---

11) The pathological anatomy of a case of locomotor ataxy, with special reference to ascending degenerations in the spinal chord and medulla oblongata, by Hadden and Sherrington. (Brain. 1888. October.)

Die Verff. bieten eine genaue histologische Untersuchung eines Falles von Tabes dorsalis der klinisch keine Besonderheiten bot. Sensibilitätsstörungen und Ataxie waren an den O.E. zur Zeit des Todes nicht nachzuweisen. Von Anfang an wurde grosse Schwäche der Beine notirt und fand sich im Lendenmark auch Degeneration der Pyramidenbahn.

Pathol.-anatom. ist in diesem Falle bemerkenswerth, dass diese in den unteren Rückenmarkspartien mehr diffuse Erkrankung der Seitenstränge im oberen Dorsal- und Halsmark circumscripter wird, allmählich den Rand des Marks erreicht und die Region von Gowers' anterolateralen Tractus einnimmt. Diese degenerirte Partie wird nach oben immer deutlicher und nimmt in der Medulla oblongata die Randpartie zwischen Substantia gelatinosa der aufsteigenden Quintuswurzel und Nucleus lateralis

Digitized by Google

ein, also die Region die der Kleinhirnseitenstrangbahn gebührt, und geht in das Corpus restiforme über.

Die Verff. schliessen aus diesem Befunde folgendes: 1. Die anterolaterale Bahn geht durch das Corpus restiforme ins Kleinhirn und nimmt in der Medulla oblongata das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn ein; 2. die anterolaterale Bahn ist die ventrale oder vordere Partie der Kleinhirnseitenstrangbahn; 3. die Fasern, die den anterolateralen Tractus zusammensetzen, stammen zum Theil wenigstens direct von den hinteren Wurzeln und diese stehen dadurch in directer Verbindung mit dem Kleinhirn. Die letzte These gründen die Verff. darauf, dass in ihrem Falle im Halsmark nach oben hin die degenerirte anterolaterale Bahn zunimmt, während zugleich in den Burdach'schen Strängen, die weiter unten total degenerirt sind, sich, und zwar speciell in der Wurzeleintrittszone, immer mehr normale resp. scheinbar weniger degenerirte Fasern finden. Sie machen daraus den wohl etwas sehr gewagten Schluss, dass diese degenerirten Fasern aus den Burdach'schen Strängen direct in den anterolateralen Tractus sich begeben, während die Aenderung im Bilde der Burdach'schen Stränge einfach dadurch zu erklären ist, dass die Arme des betreffenden Patienten von tabischen Störungen frei waren, demgemäss die hinteren Wurzeln des Plexus brachialis intact, und die Wurzeleintrittszone der Burdach'schen Stränge des Halsmarks nicht degenerirt waren.

Die Verff. heben ausserdem noch besonders die Erkrankung des Lissauer'schen Tractus und der Clarke'schen Säulen hervor. Bruns.

---

12) Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis, von Oppenheim. (Archiv für Psychiatrie. XX. Heft 1.)

Die in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung mit bekannter Sorgfalt untersuchten Fälle enthalten eine grosse Menge interessanter und eine Anzahl neuer Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Für eine grosse Menge der ersteren muss leider auf das Original und speciell auf die Krankengeschichten verwiesen werden, da diese sonst so ziemlich ganz wiederholt werden müssten. Es kann nur auf diejenigen Momente hingewiesen werden, die Verf. selbst in den Epikrisen hervorhebt.

Der erste Fall zeichnete sich durch eine ganze Anzahl von Symptomen im Accessoriovagoglossopharyngeusgebiete aus. Diese waren Beschleunigung der Herzaction, crises gastriques und laryngéennes, Kehlkopfmuskellähmungen (doppelseitige Posticuslähmung, totale sonstige Lähmung des Stimmbandes rechts, geringe erhaltene Beweglichkeit des linken Aryknorpels: aufgehobene elektrische Erregbarkeit der Laryngei recurrentes), Erhaltenbleiben der Sensibilität bei aufgehobenen Reflexen der Kehlkopfschleimhaut, Dyspnoe, Schlingbeschwerden und krampfhafte Schlingbewegungen. Die letzteren sind hier zum ersten Male beobachtet; O. möchte sie Pharynkrisen bezeichnen. Sie bestanden in spontan und auf Druck zwischen Ringknorpel und Sternocleidomastoïdeus auftretenden Schlingbewegungen in Anfällen von 10—30 Minuten Dauer, 24—30 Zuckungen in der Minute. Schliesslich konnten noch durch Druck auf die Phrenici krampfhafte Athembewegungen hervorgerufen werden.

Anatomisch fand sich eine Atrophie des Respirationsbündels, der intrabulbären Wurzelbündel des Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius: beträchtliche Degeneration des Vagusstammes, fast totale der Laryngei recurrentes mit Degeneration der betr. Muskeln, keine Degeneration der Laryngei superiores. Ebenso war ein peripherischer Zweig des Glossopharyngeus stark atrophirt. In einer kurzen Uebersicht über die Litteratur weist Verf. dann nach, dass die anatomischen Befunde bei tabischen Vagussymptomen verschieden sind; bald betrifft die Erkrankung die Peripherie, bald die Centren, oder auch beide zusammen, wobei sich Unterschiede im klinischen Bilde in dem einen oder dem anderen Falle noch nicht haben erkennen lassen. O. hat nun

Digitized by Google

auch einen Fall beobachtet und theilt ihn kurz mit (Tabes mit doppelseitiger Posticuslähmung, Fall II), bei dem die anatomische Untersuchung nur eine Degeneration der betr. Muskeln, keine Erkrankung der Kerne, Wurzeln oder peripheren Nerven erkennen liess. Wir können also auf die verschiedensten pathologisch-anatomischen Befunde bei tabischen Vagussymptomen gefasst sein.

In Fall I und III fand sich auch starke Betheiligung des Trigeminus am Symptomenbilde der Tabes. Im I. Falle bestanden Schmerzen, Parästhesien und geringe Anästhesien im Gebiete dieses Nerven. Durch letztere war auch das Kauen beeinträchtigt, obwohl die Kaumusculatur normal functionirte, auch der motorische Quintuskern intact war. Im 3. Falle war der Tastsinn intact, dagegen war das Schmerzgefühl in Mund- und Kieferschleimhaut erloschen, es bestanden lebhafte Parästhesien und zuletzt echte Ataxie der Gesichtsmusculatur beim Sprechen, so dass dadurch auch die Sprache unverständlich wurde. In beiden Fällen bestand Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel (im Fall III schwächer wie in Fall I) und eine hier zum ersten Male nachgewiesene Degeneration des sensiblen Quintuskernes. Die absteigende Wurzel war intact. Auch die Substantia gelatinosa der aufsteigenden V. Wurzel war in beiden Fällen miterkrankt, im letzten Falle auch die inneren Partien des Corpus restiforme. Verf. weist auf die Mannigfaltigkeit in den Symptomen von Seiten des Quintus hin, die wohl nur durch die verschiedene Ausdehnung der Erkrankung der aufsteigenden Wurzel erklärt werden kann. Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass in keinem der beiden Fälle sich Geschmacksstörungen fanden.

Im 2. Falle fand sich neben der Ataxie starke Parese der Extremitäten, ohne dass das Rückenmark dafür eine Erklärung bot. Die Parese war in den rechten Extremitäten stärker in Folge eines Erweichungsheerdes des rechten Corpus striatum. O. hebt die relative Häufigkeit solcher cerebraler Heerde bei Tabes hervor.

Für die vorhandene reflectorische Pupillenstarre bot Fall I keine anatomische Erklärung, da sowohl die hintere Commissur, wie die Ross'schen Reflexbahnen (von den vorderen Vierhügeln durch die absteigende Trigeminuswurzel zum Oculomotoriuskerne), wie die Westphal'schen Kerne intact waren. Dagegen fand sich ein nucleärer Befund für die sonstigen Symptome im rechten Oculomotorius.

Schliesslich muss noch in Fall III eine starke Vascularisation der hinteren Wurzeln erwähnt werden, sie wurde in früheren Fällen nie beobachtet und kommt wohl nur bei rapide verlaufenden Wurzelentartungen vor.

Die beigegebenen Abbildungen erfreuen in wissenschaftlicher, wie in ästhetischer Beziehung: für besonders erspriesslich möchte Ref. die Nebeneinanderstellung normaler und pathologischer Präparate halten. Bruns.

---

13) Zur Aetiologie der Tabes, von L. Minor. (Wjestnik psychiatrii i nevropatologii. 1888. VI. Russisch.)

Im ersten Abschnitt seiner Abhandlung berichtet Verf. über acht Fälle typischer Tabes dorsalis bei Weibern, die er im Laufe der letzten zwei Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Patientinnen standen im Alter von 30 bis 50 Jahren; bei sieben derselben (also 87%) liess sich mit Sicherheit vorangegangene Syphilis constatiren, und die ersten Tabes-Symptome waren im 3.—16. Jahr nach der syphilitischen Infection aufgetreten; auch im achten Fall war Syphilis höchst wahrscheinlich — Patientin war an einen inficirten Mann verheirathet und hatte bald nach ihrer Verheirathung an Geschwüren im Halse gelitten. Jedenfalls bildet die Collection des Verf.s einen guten Beweis für den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes.

Bei der weiteren Besprechung dieser Frage macht Verf. auf folgenden Umstand aufmerksam: Unter den von ihm beobachteten acht tabischen Weibern waren zwei israelitischen Ursprungs; in diesen beiden Fällen war syphilitische Infection mit Sicherheit nachgewiesen, dagegen andere ätiologische Momente, z. B. Heredität, Er-

Digitized by Google

kältung, physische Ueberanstrengung ausgeschlossen. Er nahm nun Veranlassung zu ermitteln, wie häufig bei den israelitischen Nervenkranken einerseits Tabes dorsalis, andererseit syphilitische Infection vorkommen. Als Material dazu dienten ihm ausser seinen eigenen Beobachtungen die Notizen zweier anderer Moskauer Neuropathologen — Prof. Koshewnikow's und Dr. Korssakow's. Die eigene Statistik des Verf.s bezieht sich auf 383 Nervenkranke, darunter 260 Israeliten und 123 Russen; von ersteren waren 11 (4,23%) syphilitisch, von letzteren 26 (21,1%); unter den Israeliten waren 2 Tabiker (0,7%), unter den Russen — 4 (3,25%); ausserdem ist von Interesse zu constatiren, dass es sich ähnlicher Weise auch mit der progressiven Paralyse verhielt: unter den 260 Israeliten waren 2 Paralytiker (0,7%), unter den 123 Russen 6 Paralytiker (4,8%). Also war durchschnittlich im Ambulatorium des Verf.s Syphilis, Tabes dorsalis und Paralysis progressiva bei den Russen um fünf Mal häufiger, als bei den Israeliten vertreten.

Die Statistik Koshewnikow's umfasst 2403 Kranke, darunter 347 Israeliten. Von letzteren hatte kein einziger Tabes; von ersteren dagegen waren 55 Tabiker, und davon 60% mit Sicherheit syphilitisch, mit Wahrscheinlichkeit sogar 73%. An progressiver Paralyse litten im Ganzen 48, und darunter waren 45,16% sicher syphilitisch (mit Wahrscheinlichkeit 60%). Von den Israeliten waren 3 Paralytiker, und einer von diesen hatte mit Sicherheit Syphilis.

Die Zahlen von Dr. Korssakow ergaben folgende Verhältnisse: Unter 2610 Kranken waren 89 Israeliten; von letzteren hatten vier Tabes, darunter drei Syphilis. Im Ganzen waren unter seinen Kranken 66 Tabiker, davon gegen 70% syphilitisch inficirt. Ferner hatten 69 progressive Paralyse, davon 40 mit Sicherheit Syphilis; mit Wahrscheinlichkeit war in 72% der Fälle Syphilis vorangegangen. Unter den 69 Paralytikern war 1 Israelit, und der hatte mit Gewissheit Syphilis.

Die angeführten Zahlen sprechen von selbst, ohne weitere Auseinandersetzung, für die ätiologische Bedeutung der Syphilis in der Entwickelung von Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Verf. betont jedoch noch den Umstand, dass bekanntlich Nervenkrankheiten unter den Israeliten ungemein verbreitet sind, und falls Tabes (resp. Paralysis progr.) durch ähnliche Momente bedingt wäre, wie Hysterie, Neurasthenie und die functionellen Psychosen, so müsste sie bei den Israeliten bedeutend häufiger angetroffen werden, als es in der That der Fall ist. Aus der Summe der oben mitgetheilten Beobachtungen ist zu berechnen, dass unter 4700 Russen 137 Tabiker (2,9%) und 124 Paralytiker (2,6%) vorkamen; dagegen unter 696 Israeliten nur 6 Tabiker und 6 Paralytiker (0,8%). Dieses Verhalten erklärt sich nur aus der Seltenheit syphilitischer Infection bei den Israeliten, die als unbestrittene Thatsache gelten kann, und dient ebenfalls als Beweis für die hervorragende Rolle, die die Syphilis in der Aetiologie der Tabes spielt.

Den Schluss der Abhandlung bildet eine klinische Beobachtung, in welcher eine Complication von Bleivergiftung, Malaria und tabischen Symptomen vorlag. Patient war ein abgezehrtes 32jähriges Subject, nicht syphilitisch inficirt, seit seiner Kindheit mit der Anfertigung von Bleikapseln beschäftigt. Er hatte früher an einer Radialis-(Blei?) Lähmung gelitten, klagte oft über Kolikanfälle, und am Zahnfleisch waren characteristische saturnine Streifen zu sehen. Die Milz war beträchtlich geschwollen, und von Zeit zu Zeit bekam er kurzandauernde Fieberanfälle, die grosse Aehnlichkeit mit Intermittens besassen. Seitens des Nervensystems wurde constatirt: ausgeprägte Ataxie, Fehlen der Kniephänomene, Romberg'sches Symptom, Herabsetzung des Muskelgefühls in den Unterextremitäten und eine auch auf einen grossen Theil der Rumpfoberfläche ausgebreitete Anästhesie. Die nervösen Symptome hatten sich im Laufe mehrerer Jahre allmählich entwickelt. Verf. stellt die Diagnose auf Tabes, macht jedoch auf das vollständige Fehlen pathologischer Erscheinungen seitens der Pupillen aufmerksam, sowohl als darauf, dass Bleiintoxication bekanntlich häufig Nervenerkrankungen bedingt, die mit Tabes Aehnlichkeit bieten, ohne auf Hinter-

Digitized by Google

strangsclerose zu beruhen. Er findet eine grosse Analogie zwischen seiner Beobachtung und den von Tuczek beschriebenen Fällen sogen. Ergotintabes, wo ebenfalls die Pupillenreaction unverändert war. Er schliesst mit der allgemeinen Betrachtung, dass die Hinterstränge des Rückenmarks ähnlich den peripheren Nerven überhaupt sehr disponirt sind, nicht nur auf Syphilis, sondern auch auf verschiedene andere toxische Reize durch ihre Erkrankung zu reagiren. P. Rosenbach.

---

14) **Landry's Paralysis**, von Dixon Mann. (The British med. Journ. 1887. 26. März. S. 679).

D. beschrieb in der Manchester Gesellschaft für Pathologie einen Krankheitsfall, und Robinson zeigte Präparate davon von Nerven- und Rückenmarksschnitten vor. Die Krankheit hatte in 8 Tagen tödtlich geendet. — Man dachte nach dem Krankheitsbilde an eine vergiftende Substanz und untersuchte eine Quantität von der Leiche entnommenem Blute auf Ptomaine, jedoch ohne Erfolg. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

15) **Et Tilfälde af akut opadstigende Spinalparalyse**, af L. Lorentzen. (Ugeskr. f. Läger 1888. 4. R. XVII. 33.)

Eine 36 Jahr alte, vorher ganz gesunde Frau hatte am 25. Mai 1886, angeblich in Folge von Erkältung in Zug, Schwere und Müdigkeit in beiden Beinen gefühlt. Am 29. Mai bestand Parese in beiden Beinen und am 31. vollständige Paralyse, in gleicher Weise entwickelte sich in den folgenden Tagen Paralyse beider Arme, zuerst des linken, der Nacken- und Halsmuskel, Erschwerung der Bewegungen der Lippen, Abducensparalyse auf beiden Seiten. Ausserdem fanden sich keine Lähmungserscheinungen. Respiration, Deglutition, Defäcation und Harnentleerung zeigten nichts Abnormes; über Schmerz in den gelähmten Theilen klagte die Kr. nicht, die Muskeln derselben waren schlaff. Hautreflex war vorhanden, aber geschwächt, die Sehnenreflexe konnten nicht hervorgerufen werden, die elektromusculäre Contractilität war für beide Stromesarten erhalten, die Hautsensibilität überall normal. Die Temperatur war in den ersten 5 Tagen erhöht (38,5), später normal, der Puls etwas beschleunigt, kräftig. — Weitere Fortschritte machte die Lähmung nicht; vom 4. bis 8. Juni blieb der Zustand unverändert, dann begann die Lähmung langsam und gleichsam abzunehmen, zuerst in den Armen, den Lippen und der Rumpfmusculatur, zuletzt in den Augen und Beinen; am 8 Sept. war Heilung eingetreten, nur stellte sich bei längerem Gehen noch leicht Ermüdung ein. Während des ganzen Verlaufs blieb die elektromusculäre Contractilität gut, Atrophie der Muskeln stellte sich nicht ein. Die Behandlung bestand Anfangs in Anwendung von salicylsaurem Natron, als aber die Diagnose festgestellt war, wurden Schröpfköpfe längst des Rückgrats und Jodkalium angewendet, später Roborantia, verschiedene Einreibungen und Faradisation.

Walter Berger.

---

16) **Et Tilfälde af akut opadstigende Spinalparalyse**, af Dr. Möller. (Ugeskr. f. Läger 1888. 4. R. XVIII. 4. 5.)

Ein 10 Jahr alter Knabe hatte Anfang April 1881 ohne bekannte Ursache Schmerz in der rechten Schulter bekommen mit erschwerter Bewegung im Schultergelenk; nach einer Einreibung trat bald Besserung ein. Am 26. April traten Frostanfälle, Fieber, Hitze, Durst, Schmerz im Kopf und Unterleib auf mit geringer Schmerzhaftigkeit in den Gliedern. Unter ärztlicher Behandlung liess das Fieber nach, aber das Allgemeinbefinden blieb schlecht, am 9. Mai stellte sich Gefühl von Müdigkeit in den Beinen ein, nach 5 Tagen war Pat. nicht mehr im Stande, sich auf die Beine zu stützen, während er sie bei Rückenlage bewegen konnte. Die Sensibilität war an den Beinen und der Hinterseite des Rumpfes bis ungefähr in die

Digitized by Google

Höhe des Angulus infer. scapulae ganz aufgehoben. Ausserdem fanden sich bis zum 14. Mai keine weiteren Störungen der Motilität und Sensibilität, bald darauf aber verlor sich das Vermögen die Beine in der Rückenlage zu bewegen, ungefähr nach 14 Tagen konnte Pat. plötzlich nicht mehr sprechen und später auch nur noch mit grosser Schwierigkeit schlucken. Die Bewegungen der obern Extremitäten blieben dabei ungestört. Die Kaubewegungen und die Zungenbewegungen waren ungestört, ebenso die Athmung, die jedoch costal war, während die Muskeln des Unterleibs und des übrigen Rumpfes unthätig zu sein schienen. Facialisparalyse bestand nicht. Die Sternokleidomastoidei und Cucullares contrahirten sich gut. Die elektromusculäre Contractilität war an den Muskeln der Beine erhalten, die elektromusculäre Sensibilität schien links verringert. Die Behandlung bestand in Ernährung mit der Schlundsonde und innerlicher Anwendung von Strychnin. Anfang August begann die Lähmung der Beine nachzulassen, später auch die Schlingstörung, aber die Besserung machte sehr langsame Fortschritte; erst im Februar 1882 war Patient wieder im Stande, spontan zu schlucken, die Sprache war im Jan. plötzlich wiedergekehrt; im März konnte er die Unterextremitäten bewegen, im Mai sich darauf stützen und später im Sommer war Pat. wieder ganz gesund und blieb es auch in der Folge.

Walter Berger.

---

17) **Ein Fall von aufsteigender acuter Paralyse**, von Dr. A. Schwarz in Budapest. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XIV. H. 2.)

Ein 48jähriger Mann, der nie inficirt war, war stets sehr nervös und hypochondrisch und hatte in letzter Zeit viel Sorgen, Kummer, Strapazen und Durchkältungen erlitten. Seit einigen Jahren litt er an einer Schwäche der Blase, er musste stets sehr pressen, ehe er Urin entleerte. Auch hatte er links eine 1—2 Wochen dauernde Abducenslähmung (angeblich durch Erkältung) gehabt. Jetzt klagte er über Schwäche der Beine, rheumatische Schmerzen im Kreuz und leichtes Ermüden beim Kauen. In den ersten Tagen liess sich objectiv nichts feststellen, doch bald wurde die Parese deutlicher, das Schlingen und Kauen war behindert und in kurzer Zeit war die Paraplegie der Beine eine vollkommene. Die Patellarreflexe schwanden, die gelähmte Musculatur war atonisch; die Stimme wurde heiser und es stellten sich beim Schlingen Erstickungsanfälle ein. Nach einigen Tagen war auch der rechte Facialis in seinen unteren Aesten paretisch, auch das rechte Palat. molle hing schlaff herab; die Beweglichkeit der Zunge war gestört, so dass beim Kauen sich Geschwüre an den Rändern bildeten; auch der linke Abducens war paretisch (Strabismus convergens, Doppelsehen und Schwindel). Der Puls war beschleunigt 100—130. Dann trat Fieber und ein diffuser Bronchialkatarrh hinzu. Der Druck der rechten Hand wurde schwächer als der der linken, während die Beweglichkeit der oberen Extremitäten sonst intact war. Die Sensibilität war nicht gestört. Die elektrische Erregbarkeit war in den ersten 14 Tagen für beide Ströme normal, dann sank die faradische Erregbarkeit für einige Muskeln der unteren Extremitäten und später war die Musculatur des linken Unterschenkels weder für directe noch indirecte Reizung erregbar, auch die galvanische Erregbarkeit war herabgesetzt. — Die Circumferenz der unteren Extremitäten hatte um einige Centimeter abgenommen. Schwäche der Rückenmusculatur und costaler Typus beim Athmen machten sich dann geltend. Am 20. Tage der Erkrankung trat Besserung der bulbären Symptome ein, die von Stunde zu Stunde mehr schwanden. Die Zehen der unteren Extremitäten fingen an beweglich zu werden. Bis auf eine geringe Schwierigkeit beim Schlingen waren nach circa 3 Wochen die bulbären Symptome ganz geschwunden. In den untern Extremitäten trat erst langsam und allmählich Besserung ein; Massage, schwedische Heilgymnastik, Elektricität, Kaltwassercuren wurden lange angewandt. Ein Jahr nach der Erkrankung, wie auch jetzt noch, also $2^1/_2$ Jahre nach derselben, konnte Pat. die Treppen nur schwer ersteigen, während er in der Ebene leicht und gut geht. Beim Gehen wird der

Digitized by Google

Rücken steif und der Kopf zurückgehalten, die Beine werden bei hyperextendirtem Knie geschleudert. Die Kniephänomene fehlen; hin und wieder stellt sich eine Schwäche der rechten oberen Extremität ein. Die Schwäche der Blase hat so sehr zugenommen, dass Pat. täglich zwei Mal katheterisirt werden muss. Die elektrische Erregbarkeit ist in allen Muskelgebieten normal, während die unteren Extremitäten noch abgemagert sind. — Der Fall machte in den ersten beiden Wochen den Eindruck der aufsteigenden spinalen Paralyse im Sinne der Westphal'schen Definition. Complicirt wurde er durch das Auftreten der veränderten elektrischen Erregbarkeit, die daran sich anschliessende Muskelatrophie und durch den chronischen Verlauf. Diese Umstände wiesen auf eine Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks (Poliomyelitis) oder der peripherwärts gelegenen motorischen Nervenbahnen (neuritischer Process) hin. Beide Erkrankungen sind von der Landry'schen Lähmung zu unterscheiden und mit Schultze als atrophische acute Paralysen zu bezeichnen. Die poliomyelitischen von den neuritischen zu trennen, erscheint um so schwieriger, als schwere multiple Neuritiden auch ohne jede Sensibilitätsstörung verlaufen können. Jedoch in dem beschriebenen Falle spricht der absolut schmerzlose Verlauf, die Unempfindlichkeit aller peripher. Nerven auf Druck, das Fehlen der Parästhesien, die intacte Sensibilität für die spinale Natur des Leidens. Da nicht alle Muskellähmungen mit Schwinden der elektrischen Erregbarkeit, Entartungsreaction und Atrophie complicirt waren, handelt es sich wohl um eine Combination von Polio- und Leucomyelitis, wie sie bei Paralysis ascendens acuta von v. d. Velden; Schultze, Hoffmann etc. beschrieben sind. Das Ausbleiben der spastischen Erscheinungen wird durch die Annahme einer nicht irreparablen Schädigung der betreffenden Leitungsbahn zu erklären gesucht. Die Uebergänge vom leichtesten Grade der Erkrankung bis zu sehr ausgesprochenen anatomischen Veränderungen bewirken die verschiedene Stärke und Dauer der einzelnen Symptome. Die Blasenschwäche gehört nicht in den Rahmen der besprochenen Krankheitsform. Kalischer.

Psychiatrie.

18) **Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen**, von Prof. E. Mendel. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1888. XLIV. 6.)

Ein geschichtlicher Ueberblick ergiebt dem Verf., dass die Lehre von den periodischen Psychosen heute nur 3 Formen kennt: die Mania period., Melancholia periodica und das Delirium hallucinatorium periodicum; unter dem letzteren Namen versteht M. Kirn's „centrale Typosen mit kurzen Anfällen" und v. Krafft-Ebing's „idiopathisches periodisches Irresein in Form von Delirium". M. fügt eine vierte Form hinzu: die Paranoia periodica. Er führt zunächst 3 hierher gehörige Fälle an.

Fall 1. Ein 33jähriger Kaufmann (ohne nachweisbare hereditäre Anlage) leidet seit 5 Jahren an Anfällen, die in Zwischenräumen von ca. 4 Monaten regelmässig wiederkehren. Der erste knüpfte an geschäftliche Unannehmlichkeiten an. Beginn mit Schlaflosigkeit und Blutandrang zum Kopf, dann Gehörshallucinationen, Verfolgungs- und Grössenideen, keine motorische Unruhe, Stimmung den jeweiligen Wahnvorstellungen entsprechend. Ein süsslicher Geschmack im Munde steht vielleicht mit zeitweiser Glycosurie (0,5 %) in Verbindung. Nach 3—4 Wochen allmähliches Abklingen, in den Intervallen volles retrospectives Krankheitsbewusstsein.

Fall 2. Ein 25jähr. Mädchen (Mutter sehr erregt und nervös) hat alljährlich Anfälle psychischer Störung von 3—4monatlicher Dauer. Beginn mit Hallucinationen im Gesicht, Gehör, Geruch. System von Wahnvorstellungen: der Kaiser verfolgt sie, sie sei ein untergeschobenes Kind, eigentlich Prinzessin etc. Ende der Anfälle meist ziemlich plötzlich.

Fall 3. Eine 51jährige Wittwe (hereditär belastet) machte im Frühjahr 1884 einen 8wöchentlichen, Frühjahr 1885 einen 3monatlichen, im Februar 1886 einen

Digitized by Google

dritten und vom November 1886 bis April 1887 einen vierten Anfall durch. In den Anfällen Gehörs- und Gesichtstäuschungen, beklemmende Gerüche, Vergiftungsideen; sie ist Kaiserstochter, ihre Kinder sind vertauscht worden, ihre Mutter ist vorgeschoben, man belauscht sie fortwährend. Keine motorische Unruhe. Die Anfälle enden plötzlich.

Alle 3 Fälle gehören der Paranoia hallucinatoria an. Von einem Delirium hallucinatorium kann nicht die Rede sein, da z. B. der Kaufmann in Fall 1 auch im Anfall sein Geschäft noch zweckmässig besorgt. M. betont weiter die regelmässige Wiederkehr in kurzen Intervallen, das acute Einsetzen und die relative Gleichheit der Anfälle.

Bezüglich der letzteren berichtet M. über eine erblich belastete Kranke, die im 51. Jahre an Melancholie erkrankte und alljährlich in den nächsten 8 Jahren einen melancholischen Anfall bekam. Statt des 10. Anfalls trat eine regelrechte Manie mit depressivem Vorstadium auf. Der 11. Anfall trug wieder melancholischen Charakter: Benommenheit des Kopfes, Selbstanklagen, aber auch Wahnideen, als sei überall Feuer (sie sah und hörte die Flamme auch), als sei sie im zoologischen Garten und alle Thiere kämen heraus, um Unheil anzurichten, sie habe dies alles verschuldet, auch Geschmacks- und Geruchstäuschungen. Der 12. Anfall stellte eine typische Paranoia mit Verfolgungs- und Grössenideen ohne erhebliche motorische Unruhe mit zahlreichen Hallucinationen dar.

Die Prognose der periodischen Paranoia ist wie die aller periodischen Formen ungünstig. Th. Ziehen.

---

19) **Des hallucinations chez les enfants,** par P. Moreau, de Tours. (L'Encéphale. 1888. Nr. 2.)

Wenn auch Hallucinationen bei Kindern nicht so häufig sind wie bei Erwachsenen, so sind sie doch weniger selten, als man glauben sollte. Ungeachtet ihres verschiedenen Ursprungs haben sie eine einander sehr ähnliche Art des Auftretens, und zwar beschränken sie sich fast ausschliesslich auf Gesicht und Gehör, doch sind immerhin einzelne Beobachtungen von Hallucinationen der anderen Sinne ganz sicher. Entgegen der Vielseitigkeit der Hallucinationen bei Erwachsenen sind dieselben bei Kindern fast ausnahmslos trauriger, schreckhafter Natur, bald sind es bewaffnete Männer, welche sie bedrohen, bald Ungeheuer, welche sie verschlingen wollen, rothe oder schwarze Teufel, Ratten, Schlangen, Gespenster oder Leichname, welche die Kleinen in ihr Leintuch einhüllen wollen. Die Gehörstäuschungen haben den nämlichen schreckhaften drohenden Charakter, und wenn auch die anderen Sinne betheiligt sind, so ist es doch die gleiche abschreckende Natur. So erklären sich auch die häufig beobachteten nächtlichen Schreckanfälle der Kinder.

Nur ganz ausnahmsweise findet man Hallucinationen fröhlich heiteren, religiösen musikalischen Inhalts, wie Engel- und Sphärenmusik.

Verf. erinnert auch daran, dass zu Zeiten religiöser fanatischer Begeisterung man zahlreich hallucinirende Kinder, welche von dem allgemeinen Taumel angesteckt waren, beobachtet hat, ausserdem aber üben auch einige Droguen auf das Kind eine morbide Wirkung aus. Zander.

---

20) **De la paralysie générale d'origine traumatique,** par Ball. (L'Encéphale. 1888. Nr. 4.)

B. bespricht an der Hand von drei Krankengeschichten den Einfluss traumatischer Ursachen auf die Entstehung der Paralyse. Im ersten Falle handelt es sich um einen Postbeamten, der auf der Eisenbahnfahrt durch Unfall eine Kopfverletzung ohne Schädelfractur oder Eindruck erlitten hatte. Eigentlich unmittelbar nach dem Tage der Verletzung brach die Erkrankung aus, wenn auch die Vorboten nicht gleich die Paralyse erkennen liessen.

Digitized by Google

Im 2. Falle handelt es sich um einen Mann, der vom Blitze getroffen war, und bei dem sich auch unmittelbar nachdem er das Unglück erlitten, die Paralyse entwickelte. Gleich nachdem er vom Blitze getroffen, war der Mann $^1/_4$ Stunde bewusstlos, als er von der Ohnmacht wieder zu sich kam, zeigte er alle Symptome einer heftigen Manie, welche dann unmittelbar in Paralyse überging. In diesem Falle waren die psychischen Fähigkeiten offenbar schon vorher gestört, aber der Kranke hatte vorher doch noch kein positives Zeichen von Geisteskrankheit gegeben.

Im dritten, ausführlich mitgetheilten Falle handelte es sich um eine Verletzung des linken Vorderarms, welche als unmittelbare Folge den Ausbruch psychischer Störung erkennen liess. Nach äusserlicher Heilung der Verwundung äusserte Patient sofort heftige Schmerzen in der verwundeten Extremität, an der sich auch Atrophie der Musculatur ausbildete, und zugleich offenbarte er mehr und mehr sich markirenden Gedächtnissverlust, danach Sprachstörungen und alsbald stellten sich paralytische Attaquen ein. Dieser Fall bietet besonderes Interesse, weil die Verletzung einen Nerven der Peripherie (Ulnaris) primär getroffen, und von hier aus aufsteigend die Krankheit das Centralorgan betroffen hat. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die verschiedenen Traumen oft nicht die Krankheit produciren, sondern nur den Ausbruch beschleunigen, bei vorher disponirten Individuen, in anderen Fällen aber sind wirklich die Verletzungen die alleinigen Ursachen für die Entstehung des Gehirnleidens. Zander.

---

21) **Follia paralitiforme neurastenica,** nota clinica pel Dott. R. Roscioli. (Il Manicomio moderno. 1888. IV. S. 191.)

Unter obiger Bezeichnung, die vielleicht durch den Namen „pseudoparalytische Neurasthenie" zu ersetzen wäre, schildert Verf. zwei Krankheitsfälle, deren Symptome in vielen Punkten denen der allgemeinen Paralyse glichen (anscheinende Demenz, Tremor, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, andere Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen bis zu vollständigen Lähmungen), während sie sich in anderen wesentlich unterschieden, besonders durch die sehr schnell wechselnde Intensität der einzelnen Störungen und durch den sehr günstigen Verlauf der ganzen Erkrankung; als charakteristisch könnten ferner angesehen werden das vollständige Ausbleiben einer eigentlichen Demenz, während eine auffällige Apathie allerdings vorhanden war, dann das Fehlen von Wahnvorstellungen, die gesteigerte Pupillenreaction und die Eigenthümlichkeit der Sprachstörung, die nicht auf aphasische Zustände oder auf Coordinationsstörungen, sondern anf wirkliche, allerdings passagere Lähmungen der Zungenmusculatur zurückzuführen war. Verf. betrachtet diese Fälle eben als lediglich functionelle Störungen in der Hirnrinde, resp. im Rückenmark, die bei organischer Begründung sicher den classischen Symptomencomplex der Paralyse hervorrufen würden, und bezeichnet sie daher als neurasthenisch. Im ersten Falle scheint übrigens zunächst Dementia paralytica diagnosticirt worden zu sein, nur das jugendliche Alter von 18 Jahren und dann der äusserst günstige Verlauf machten diese Annahme zweifelhaft.

Weitere Beobachtungen ähnlicher Krankheitsfälle werden nothwendig sein, um die Existenz einer pseudoparalytischen Neurasthenie sicherzustellen. Sommer.

Therapie.

22) **Ein Fall von Sulfonalintoxication,** von Dr. Bornemann, Kuranstalt für Nervenkranke in Mühlenthal bei Wernigerode. (Dtsche. Med.-Ztg. 1888. Nr. 95.)

Ein 53jähriger Arzt, der seit 28 Jahren an heftigen Anfällen von diffusen Kopfschmerzen litt, und seit 13 Jahren dem Morphinismus verfallen war, hatte im Laufe dieser Zeit 10 Entziehungscuren durchgemacht. Die höchste Dosis betrug

Digitized by Google

0,16 Morphium. Die letzte Entziehungscur hatte 5 Monate in Anspruch genommen, weil selbst in der Anstalt, wenn Pat. schon tagelang frei vom Morphium sowohl, wie von Abstinenzerscheinungen war, der unerträglichen Kopfschmerzen wegen die Rückkehr zu den Injectionen auf mehrere Tage nöthig wurde. Nachdem Pat. 2 Tage vorher je 2—3 gr. Sulfonal mit geringem Erfolge genommen hatte, erhielt er am 3. Tage 4 gr. abends; als kein Schlaf eintrat, wusste sich Pat. um 1 Uhr eine zweite Dosis von 2,0 Sulfonal zu verschaffen; es trat kein Schlaf ein. Vielmehr taumelte der Pat., der das Bett verliess, und fiel mehrmals zu Boden; auch Unsicherheit der oberen Extremitäten machte sich geltend; er griff vorbei, wenn er mit offenen oder geschlossenen Augen einen Gegenstand erfassen wollte. Puls 80, voll und kräftig; Pupillen gleich verengt; keine Respirationsstörung etc.; Sehnenreflexe vorhanden. Erst morgens 9 Uhr trat Schlaf ein, der bis 1 Uhr währte. Pat. musste zu Bett bleiben, da er nicht gehen konnte. Die Ataxie der obern und untern Extremitäten bestand fort; Pat. glaubt auch in ruhiger Bettlage zu schwanken und sich auf einem Schiffe zu befinden, oder in einem Eisenbahnwagen zu sitzen. Abends hatte er das Gefühl, als ob er 2 Köpfe, 2 rechte Arme besässe und sah er auch andere Gegenstände doppelt. Appetit, Defaecation, Urinentleerung normal. Harn frei von Albumin und Zucker, Puls 80. Respiration normal. Pat. erhielt 0,05 Morphium. In der folgenden Nacht schien es ihm, als ob alles um ihn zusammenfiele, die Unbeholfenheit bestand fort, und Aengstlichkeit, Erregungen, Hallucinationen des Gesichts traten hinzu. Auch den nächsten Tag über bestand die Unsicherheit bei allen Bewegungen fort, ataktische Schriftzüge etc. Die Stimmung war eine deprimirte. Erst am 5. Tage waren die Intoxicationserscheinungen völlig geschwunden. Wie bei Kast's Experimenten an Hunden, erschienen auch in diesem Falle zuerst Coordinationsstörungen der unteren, dann der oberen Extremitäten. Trotz der intensiven Vergiftungserscheinungen war irgend ein ungünstiger Einfluss auf Herz und Gefässsystem nicht bemerkbar; im Gegensatz hierzu steht die Warnung von Schmey (Therap. Monatshefte 1888, Nr. 7), Sulfonal bei Angina pectoris und Arteriosclerose nicht anzuwenden. Auch Respiration, Verdauung etc. blieben unbeeinträchtigt

Die vorübergehenden psychischen Störungen, Illusionen etc. scheinen Folgeerscheinungen der coordinatorischen Ataxie zu sein und bezeichnet sie B. daher als „reflectorische" Illusionen. Für die Ansicht, dass der erste Angriffspunkt des Sulfonals in der grauen Rinde des Grosshirns zu suchen sei (Kast), scheint die Annahme zu sprechen, dass die Ataxie eine centrale sei, da sie unverändert blieb, ob Pat. mit geschlossenen oder geöffneten Augen manipulirte (im Gegensatz zu der sensorischen Ataxie; Mendel). Nachdem bisher nur Rosin (Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 25) als einzige Nebenerscheinung nach 4,0 Sulfonal das Taumelgefühl beobachtet hat, lehrt dieser Fall, dass die Störungen der Motilität, wie bei den Versuchsthieren, so auch beim Menschen in hohem Grade auftreten können. Kalischer.

---

23) **Nachträgliche Bemerkungen über die Sulfonalwirkung**, von Dr. Jul. Schwalbe, Assistenzarzt am Krankenhaus Friedrichshain, Berlin. (Dtsche. med. Wochenschr. 1888. Nr. 35.)

Verf. hat Gelegenheit genommen auch die Wirkung grosser Dosen zu erproben, und hat in 5 Fällen je 3 g, in 3 Fällen je 4 g gegeben (bei Herzklappenfehlern, Emphysem, Phthisis, Myocarditis und Pneumonie mit Delirium). Das Ergebniss war, dass grosse Dosen nicht mehr leisten, wie kleinere von 1—2 g, d. h., dass, wo diese nicht wirkten, auch die grossen Dosen im Stich liessen. Von üblen Nebenwirkungen war allerdings nur in einem Falle (Myocarditis und Arteriosclerose) zu reden, wo taumelnde Schwäche, grosse Unruhe und Erregtheit, am nächsten Tage Schwindel, Kopfschmerz, Uebelkeit, Benommenheit auftraten. — In keinem einzigen Falle war Puls und Respiration alterirt, also auch für grosse Dosen die Gefahrlosigkeit für das Herz erwiesen. Hadlich.

Digitized by Google

24) Some clinical experiences with insomnia, by Edward N. Brush, Senior Assistant Physician, Pennsylvania Hospital for the Insane, Philadelphia. (The Practitioner 1889. Januar.)

So mannigfach wie die Ursachen der Schlaflosigkeit sind, so verschieden sind auch die therapeutischen Maassregeln gegen dieselben in ihrer Wirksamkeit. Der erste berichtete Fall betrifft einen älteren Politiker, der seit einigen Wochen durch Ueberanstrengung an Schlaflosigkeit, Erregbarkeit, Vergesslichkeit etc. litt; er hatte lange Zeit hindurch grosse Dosen der Bromsalze genommen. Nun wurden alle Medicamente fortgelassen, eine leichte Diät (viel Vegetabilien, wenig Fleisch und geringe Dosen Wein) verordnet. Gegen Abend wurde der ganze Körper mit lauwarmem Wasser abgewaschen und dann abgerieben. Dann erhielt Pat. heisse Hafergrütze, beaf-tea, oder Milch, worauf die Wirbelsäule 10—15 Minuten mit dem galvanischen Strome behandelt. Dabei wurden die Pole zeitweise bis zum Hinterhaupt und zu den Füssen verschoben. Pat. schlief in der ersten Nacht danach 4 Stunden, in der nächsten 5, Ende der Woche schlief er schon bei der Galvanisation ein und bis zum Morgen durch. Nach ca. 8 Wochen, als er wieder sich vorstellte, war er in voller Thätigkeit und schlief gut. Die ruhige Lage, die Galvanisation, die Füllung des Magens mit warmer flüssiger Nahrung, die Fortlassung der Bromsalze, dazu die Abreibung scheinen hier den Erfolg herbeigeführt zu haben. — Der zweite Fall betrifft eine Frau, die seit ca. 2 Monaten an melancholischer Depression mit Selbstvorwürfen, körperlicher Erschöpfung und andauernder Schlaflosigkeit litt; auch sie hatte von dem behandelnden Arzt grose Dosen von Bromkali erhalten; doch war dieses Mittel ebenso erfolglos wie Strychnin. Dann wurde die Diät geregelt unter Vermeidung aller stimulirender Getränke (Eier, beaf-tea, Milch etc.); später erhielt sie dreimal täglich whisky punch. Abends wurde sie in einem grossen Zimmer horizontal gelagert, erst einige Mal in feuchte heisse Tücher gehüllt, dann stark abgerieben; nachdem sie eine mässige Menge warmer Flüssigkeit zu sich genommen, schlief sie eine halbe Stunde darauf ein. Durch diese Mittel und gute Pflege wurden 5—7 Stunden Schlaf erzielt. Strychnin als Tonicum wurde weiter gegeben. Der dritte Fall betrifft eine 35jährige Frau, die an hartnäckiger Schlaflosigkeit, Schwindel litt. Pat. wurde massirt und erhielt erst Chinin und Fer. sulph., später Pillen von Ergotin und Extr. nuc. vomic. Darauf musste sie Abends den Rücken 5—10 Minuten feuchtwarm einhüllen, sich dann trocken abreiben lassen, einige Glas heisse Milch zu sich nehmen, und in einem finstern Raume ungestört liegen; es stellte sich bald Schlaf ein. Der vierte Fall betrifft einen hysterischen Hypochonder mit hysterischen Zuckungen, Schreikrämpfen, Schlaflosigkeit etc.; seit 1 Jahr hatte er alle Schlafmittel versucht; zuletzt half nur noch eine Morphiuminjection; doch wollte er wieder davon entwöhnt sein: Abends nahm er ein Bad (100° F.) 5 Minuten, wurde dann abgerieben, trank 2 Glas heisse Milch und blieb in horizontaler Lage in einem finstern Raum: auch hier wirkten diese Maassregeln gut. Die Wirkung erklärte sich B. zum grossen Theil durch die Veränderung der Circulation und Blutfüllung in der Haut, in den innern Organen und im Gehirn. — Vor warmen Bädern warnt B. bei hochgradiger Anämie, Herzcomplicationen etc. Auch führt eine allzulange Anwendung des warmen Bades zu einer bedenklichen Depression des ganzen Organismus und seiner Functionen. — Schlaflosigkeit sah B. auch bei manchen Personen durch den Gebrauch von Chinin entstehn.

Kalischer.

---

25) De la suspension dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive et des quelques autres maladies du système nerveux, par Charcot. (Progr. méd. 1889, 19. Januar.)

Mit Hülfe des Sayre'schen Apparates (bekanntlich zum Anlegen von Corsets benutzt) werden Tabiker von $^1/_2$—3 Minuten, allmählich steigend, in maximo

Digitized by Google

4 Minuten aufgehängt. Es findet die Anwendung dieses Mittels einen Tag um den andern statt. Alle 15 - 20 Secunden wird durch Erheben des Arms des Kranken der Zug auf die Wirbelsäule verstärkt. Bei 14 Tabikern wurde während der vorliegenden dreimonatlichen Beobachtungszeit eine Besserung (darunter achtmal eine namhafte) erzielt. Nach der Sitzung (?) ist der Gang leichter, die ersten Male dauerte die Besserung aber nur 2—3 Stunden, nach 8—10maliger Anwendung des Apparats bleibt sie andauernd. Nach 20—30 Sitzungen verschwindet das Romberg'sche Zeichen. Dann werden die Blasenstörungen, dann die Schmerzen besser. Die Impotenz macht der Libido und den Erectionen Platz. Auch der Allgemeinzustand hebt sich. Das Westphal'sche Zeichen, die Pupillensymptome persistiren. Bei einem Tabiker trat während der Beobachtung eine Verschlimmerung ein. Auch bei einem 13jährigen Mädchen mit Friedreich'scher Krankheit, bei zwei impotenten Neurasthenikern wurde mit jener Behandlung Besserung erzielt, dagegen trat bei einer multiplen Sclerose spasmodische Lähmung, welche allerdings später vorüberging, nach zwei Sitzungen auf. M.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 14. Januar 1889.

1. Vor der Tagesordnung stellt Herr Kronthal einen Hund vor, den er im August v. J. an den knöchernen Wandungen des Rückenmarkskanales operirt hat. — Nachdem das Thier sich vollständig erholt hatte, bildete sich langsam folgender Zustand heraus, der demonstrirt wird: Ataxie der linken hinteren Extremität; Muskellagegefühl auf diesem Bein ist verloren gegangen; Sensibilität am ganzen Hintertheil herabgesetzt, am linken Hinterbein fast aufgehoben; Sehnenreflex an diesem Bein ungemein stark, rechts hinten schwach. Ueber Art und Zweck der Operation wird bei Vorlegung der Präparate in einer der nächsten Sitzungen berichtet werden.

2. Herr Westphal. In einem Falle von **progressiver Augenmuskellähmung** wurde ein eigenthümlicher Befund erhoben, nämlich eine **colossale Hyperämie des Oculomotoriuskernes mit zahlreichen kleinen Blutextravasaten.** Der Oculomotoriuskern war stark atrophisch. Aehnliche Verhältnisse, wenn auch nicht so hochgradig, fanden sich am Abducenskern. Der des Trochlearis ist noch nicht untersucht. Es scheint also hier ein sehr frühes Stadium des Processes vorzuliegen, wie man es sonst noch nicht beobachtet hat; merkwürdig ist nur, dass man sonst auch nichts von Ueberresten vorhergegangener Hyperämien oder Blutextravasate findet.

Herr Westphal stellt sodann einen an multipler Sclerose leidenden Mann mit **progressiver Augenmuskellähmung** vor. An demselben ist, was W. energisch rügt, im Lazaruskrankenhause die Dehnung des linken Ischiadicus vorgenommen worden. Dieser Kranke kann beim Blick nach links nur das linke Auge — unter Nystagmus — bis zum äusseren Winkel führen, während das rechte nur wenig über die Mitte hinaus kommt. Der Blick nach unten ist beschränkt, rechts noch mehr als links. Nach rechts gehen beide Augen nicht viel über die Mitte hinaus, das rechte Auge aber schnellt unter Nystagmusbewegungen noch weiter, jedoch nur einen Augenblick, um dann sofort bis etwa zur Mitte zurückzukehren. Die Convergenz ist unvollständig. Dabei sind die Pupillen mittelweit, contrahiren sich normal bei Lichteinfall, auch etwas bei Convergenz. Herr Uhthoff hat am linken Auge eine ausgesprochene Abblassung der temporalen Pupillenhälfte festgestellt. Ferner demonstrirt Herr Westphal (in Abbildung) ein interessantes **Präparat einer Oculomotoriuswurzel.** Es ist an demselben deutlich zu sehen, dass an einer Stelle ein Degenerationsprocess in den Nervenfasern Platz gegriffen hat, durch welchen die Continuität der Fasern vollständig unterbrochen wird (gefärbtes Präparat).

Digitized by Google

3. Herr Sperling (cf. die Originalmittheilung vorn).

4. Herr Uhthoff stellt einen Kranken vor, der seit 1887 eine **rechtsseitige Trigeminuslähmung** hat, Affection aller drei Aeste mit Betheiligung der Geschmacksfasern. Dazu hat sich eine complete Lähmung des Oculomotorius derselben Seite gesellt. Der Kranke war vor 20 und vor 4 Jahren syphilitisch inficirt und man nahm daher eine gummöse Erkrankung des Trigeminus- und Oculomotoriusstammes an der Basis cranii an. Aber Inunctionen haben wenig geholfen. In allerneuester Zeit (seit etwa 14 Tagen) haben sich aber neue Erscheinungen, die früher nicht da waren, gezeigt: lancinirende Schmerzen in einem Intercostalraum links nebst einer kleinen anästhetischen Zone daselbst; ferner taubes Gefühl und Herabsetzung der Schmerzempfindung in den Händen (Ulnarisgebiet). Die Pupillen normal, Kniephänomene gleichfalls, keine Blasenstörung. Herr Uhthoff lässt es unentschieden, ob man es hier mit Tabes von ungewöhnlicher Anfangsform oder mit einer gummösen Affection zu thun habe; vielleicht mit einer Mischform.

Herr Oppenheim hebt hervor, dass solche Fälle, wichtig und schwierig wie sie sind, nicht allzu selten vorkommen und gerade in der Augenpoliklinik öfter beobachtet werden, so z. B. wenn neben Augenmuskellähmungen noch reflectorische Pupillenstarre besteht. Die richtige Diagnose und damit die Wahl der richtigen Therapie harren hier noch der Aufklärung. Hadlich.

Berliner medicinische Gesellschaft. Sitzung vom 16. Januar 1889.

Ueber Akromegalie, von R. Virchow. Anlass zu dem Vortrag boten zwei Fälle. Von dem einen, jüngst durch Fraentzel veröffentlichten, wird das Skelett demonstrirt, der zweite in vivo vorgestellt. In den letzten Heften der Volkmann'schen Sammlung findet sich ein Aufsatz von Freund, welcher das Zusammenfallen von der in Rede stehenden Krankheit mit der Pubertät, sowie auch mit Störungen in den Geschlechtsorganen betont. V. kann diesen Anschauungen nicht zustimmen, denn eine 11jährige Tochter des Fraentzel'schen Patienten, zeigt bereits Akromegalie; auch der vorgestellte Patient will schon von seinen ersten Lehrern auf die unverhältnissmässige Grösse der Hände aufmerksam gemacht worden sein. Auch die von Friedreich publicirten zwei Fälle sprechen gegen die Freund'sche Ansicht. — Erblichkeit muss bei dieser Affection eine gewisse Rolle spielen. — Bei einigen Fällen ist Herabsetzung der sexualen Thätigkeit beschrieben worden. Vorgestellter Patient ist verheirathet und hat sechs Kinder. — Vorzugsweise werden Hände und Füsse befallen; häufig auch nur einzelne Finger oder Zehen. Das Gesicht wird seltener afficirt. Die Weichtheile sind mit getroffen, weshalb zwischen Myxoedem und Akromegalie differentielldiagnostische Schwierigkeiten entstehen können. Der Unterschied besteht darin, dass bei letzterer die Knochen stets mitbetheiligt sind; bei keinem einzigen Fall von Myxoedem ist dies bis jetzt beschrieben worden. Wegen der Dicke der Weichtheile lassen sich aber beim Lebenden die Verhältnisse der Knochen schwer constatiren.

In den Friedreich'schen Fällen, wie auch bei diesen Patienten war Musculatur und Muskelvermögen sehr stark. Gewöhnlich werden die Kranken schwach und schwächer und gehen so zu Grunde.

Bei der Differentialdiagnose scheidet die Leontiasis ossea des Gesichts aus. Eine Verwechselung mit Osteitis deformans, einem sehr seltenen Process, der grosse Veränderungen in der Knochenstructur zeigt, ist auch nicht gut möglich, weil er nicht die Extremitätenendigungen befällt. Manche Aehnlichkeit zeigt die Akromegalie mit der Arthritis deformans. So finden sich an dem demonstrirten Skelett Osteophyten um die Gelenke und an den Knochenenden, das Gelenk selbst aber ist unbetheiligt.

Umfang des Kopfes des vorgestellten Patienten: 655 mm, Länge 229 mm, Breite 168 mm, Gesammtgrösse 1838 mm. Die Indices bleiben innerhalb der Rasse.

P. Kronthal.

Digitized by Google

Académie des sciences, Paris. Sitzung vom 17. December 1888.

Alfred Binet: **„Ueber hysterische Anästhesie".** — B. kam bei 12 hemianästhetischen Hysterischen zu folgenden Feststellungen:

1. Lässt man die betreffenden Kranken einen Wandschirm betrachten und reizt sie an ihrer anästhetischen Region, so sehen sie — ohne etwas zu fühlen — das Bild der gereizten Region, und zwar während der Dauer der Reizung.

2. Ein Stich, eine mit einer Zirkelspitze gezogene Linie, eine Zeichnung geben die entsprechenden Bilder auf dem Wandschirm, die Umschnürung des Gelenks oder eines Fingers der unempfindlichen Hand ruft das Bild der betreffenden Theile hervor; passive Bewegungen der unempfindlichen Glieder lassen das Bild dieser bewegten Gliedes erscheinen und man kann die Bewegungen zählen.

3. Gleichzeitige Stiche mit beiden Spitzen des Zirkels ergeben, je nach dem Abstand der Spitzen, das Bild bald eines Punktes, bald zweier (entsprechend den normalen Verhältnissen der Sensibilität).

4. Die Gesichtsbilder sind bald hell, bald dunkel; sie sind roth, wenn man mit der Reizung der Grenze der unempfindlichen Theile nahe kommt u. s. w.

5. Die Bilder sind ziemlich intensiv; sie vergrössern sich mit der Entfernung des Wandschirms und werden zugleich heller, sie verkleinern und verdunkeln sich mit der Annäherung des Schirmes. — Ist der Wandschirm farbig, so nehmen die betreffenden Bilder die complementäre Farbe an.

6. Giebt man einen Fixationspunkt auf dem Wandschirm an, so erscheint das Bild jeder Reizung (z. B. eines Stiches) irgend einer anästhetischen Körperstelle immer im Fixationspunkte. Fügt man zu dem ersten (fortgesetzt unterhaltenen) Stiche einen zweiten in einiger Entfernung hinzu, so erscheint ein zweites Punktbild in einiger Entfernung von dem ersten; lässt man nun den ersten Stich aufhören, den zweiten fortdauern, so tritt das Bild dieses letzteren langsam in den Fixationspunkt.

7. Die Kranken können die Bilder auf dem Wandschirm in allen Einzelheiten aufzeichnen.

8. Die Kranken haben keine Ahnung davon, dass die Bilder auf dem Wandschirm (vision mentale) in Beziehung zu Reizungen (von denen sie nichts wissen) in ihren anästhetischen Theilen stehen; sie halten nach wie vor an ihren Anästhesien fest. Hadlich.

Société médicale des hôpitaux de Paris. Sitzung vom 23. November 1888.

Frantz Glénard (aus Lyon) benennt als **„Enteroptosis"**, Senkung der Eingeweide, ein Leiden, von dem er glaubt, dass es den meisten Fällen von Neurasthenie, Dyspepsie intestinale, Magenschwindel u. s. w, zu Grunde liegt: das Colon transversum ist herabgesunken, die Masse des Dünndarms zerrt an der Arteria mesenterica und comprimirt mit dieser das Duodenum, was Dilatation desselben und demnächst Magendilatation zur Folge hat.

Féréol, der über Glénard's Lehre berichtet, spricht sich zustimmend dazu aus und hat gute Erfolge von Glénard's Therapie gesehen, die darin besteht, dass ein passender Gurt mit Pelotten den Bauch nach oben stützt und ziemlich grosse Dosen Natr. bicarb. nebst 5—10 Gramm Natr. sulf. täglich und recht lange Zeit hindurch gegeben werden. In 30% der Fälle besteht zugleich Nephroptosis, Wanderniere. Etwa 80% aller Fälle betreffen Frauen, bei welchen fast immer (60%) vorhergegangene Schwangerschaft die Ursache des Leidens ist. Guyot sprach sich wie Féréol aus, verschiedene andere Redner äusserten allerlei Zweifel. Hadlich.

Sitzung vom 14. December 1888.

Joffroy: **Tabes und Morbus Basedowii.**

Man muss hier zwei Dinge unterscheiden: Ist bei einem Individuum Tabes und dabei der Morbus Basedowii in voller Form (mit Herzaffection, Kropf und Exophthalmus)

Digitized by Google

vorhanden, so liegt einfach eine Coincidenz beider Krankheiten vor. In diesen Fällen pflegt die Tabes zuletzt aufzutreten. — Handelt es sich aber um einzelne Symptome des Morbus Basedowii bei einem Tabischen (wie Tachycardie oder ein leichter Grad von Protrusion der Augen) so sind das Erscheinungen der Tabes, ob Kernaffection, ob Neuritis des Vagus, ist unbestimmt, Barié meint gleichfalls, und ohne Einschränkung, dass, wenn im Verlaufe der Tabes Symptome des Morbus Basedowii auftreten, dies auf den tabischen Process (Hyperämien oder schwerere Läsionen der Medulla oblongata und der Brücke zu beziehen sei, ähnlich wie auch Trigeminus-Neuralgie (Pierret), Ménière'scher Schwindel, Geschmacksstörungen (Hanot und Joffroy) bei Tabes vorkommen. Die dem Morbus Basedowii ähnlichen Symptome können im Beginn der Tabes, wie auch bei voll entwickelter Krankheit sich einstellen.

Hadlich.

IV. Personalien.

Am 19. Januar dieses Jahres starb im 67. Lebensjahre nach mehrmonatlichem schweren Leiden der ordentliche Honorarprofessor an der Universität und Geheimer Medicinalrath Dr. Werner Nasse. Ein Schüler seines Vaters und Jacobis in Siegburg war er seit 1847 in Bonn als Director einer Privatanstalt für Gemüthskranke thätig, er bekleidete dann die Directorstellen von 1854—1863 auf dem Sachsenberg, 1865—1866 in Siegburg, 1866—1881 in Andernach und seit 1881 in Bonn. Seine wissenschaftlichen Arbeiten hat er zum grössten Theil in der Zeitschrift für Psychiatrie, deren Mitherausgeber er vom 35. Bande an war, niedergelegt; sie dienten vor Allem dem klinischen Ausbau der psychiatrischen Wissenschaft (progr. Paralyse, Paranoia secundaria in den letzten Jahren), zu dem er durch reiche Erfahrung und practischen Blick vor Allem berufen schien. Bis zu der Versammlung der deutschen Irrenärzte in Baden-Baden (1885) bekleidete er lange Jahre die Stelle des Vorsitzenden des Vereins und war hier vor Allem auch für die legislatorischen Fragen, welche die Psychiatrie angehen, thätig, in besonders hervorragender Weise in Bezug auf die gegen die Alcoholisten zu ergreifenden Maassnahmen.

Er legte damals den Vorsitz aus Gesundheitsrücksichten nieder; der Verein hatte jedoch die grosse Freude, ihn in seinen letzten Sitzungen am 16. und 17. September 1888 in Bonn wieder in seiner Mitte zu sehen.

Sichert ihm seine wissenschaftliche Thätigkeit einen ehrenvollen Platz in der Geschichte der Psychiatrie, so wird sein immer freundliches und zuvorkommendes Wesen seinen Collegen unvergessen bleiben! Ehre seinem Andenken. M.

V. Vermischtes.

Der achte Congress für innere Medicin findet vom 15. bis 18. April 1889 zu Wiesbaden statt. Das Präsidium desselben übernimmt Herr v. Liebermann (Tübingen). — Herr Schultze (Bonn) wird eine Gedächtnissrede auf Herrn Rühle halten. Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Montag den 15. April: Der Ileus und seine Behandlung. Referenten: Herr Curschmann und Herr Leichtenstern. — Mittwoch den 17. April: Die Natur und Behandlung der Gicht. Referenten: Herr Ebstein und Herr Emil Pfeiffer. — Folgende Vorträge sind angemeldet: Herr Immermann (Basel): Ueber die Functionen des Magens bei Phthisis tuberculosa. — Herr Petersen (Kopenhagen): Ueber die Hippokratische Heilmethode. — Herr Fürbringer (Berlin): Ueber Impotentia virilis. — Herr L. Lewin (Berlin): Ueber Arzneibereitung und Arzneiwirkung.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. Februar.** **№ 4.**

Inhalt. **I. Originalmittheilung.** Ueber Lähmung durch polizeiliche Fesselung der Hand, von Prof. **Eulenburg.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber einige Bestandtheile der peripherischen markhaltigen Nervenfaser, von **Joseph.** 2. Della reazione delle fibre elastiche coll'uso del nitrato d'argento, rapporti fra il tessuto muscolare ed il tessuto elastico, pel **Martinotti.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die automatische Thätigkeit des Athmungscentrums bei Säugethieren, von **Franck** und **Langendorff.** 4. Zur Kenntniss und klinischen Bedeutung der idiomusculären Wulstbildung, von **Rudolphson.** — Pathologische Anatomie. 5. Histolog. Untersuch. eines Falles v. Pseudohypertrophie d. Muskeln, v. **Preisz.** 6. Reperti necroscopici in duecento adulti sani ed in altrettanti infermi di mente, del **Peli.** 7. Patholog.-anatomisches u. Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschl. Gehirns, v. **Richter.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie, von **Malachowski.** 9. Case of traumatic Aphasia successfully treated by trephining and removal of a blood clot from the interior of the cerebrum, von **Bail.** 10. Ueber Aphasie, von **Caro.** 11. Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit in Folge von Gehirnläsionen, von **Knoblauch.** 12. Influence des lésions corticales sur la vue, par **Lannegrace.** 13. Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit, von **Freund.** 14. Ein Fall von rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit Alexie und Trochlearislähmung, von **Brandenburg.** 15. Empyema, von **Handford.** 16. Nachtrag zu meiner Mittheilung über die oscillirende Hemianopsia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis, von **Oppenheim.** 17. Sulfure de Carbone et Hystérie, par **Marie.** 18. Note sur le vertige paralysant, ou maladie de Gerlier, par **Eperon.** — Psychiatrie. 19. Sopra due casi di allucinazioni unilaterali, pel **Raggi.** 20. The British medical association inquiry into temperance, by **Kerr.** 21. Dipsomania, by **Mann.** — Therapie. 22. Heilung einer Manie unter dem Einflusse von Rachendiphtherie, von **Schütze.** 23. Il solfonale, nuovo ipnotica. Nuove esperienze fisioterapeutiche dei **Funaioli** e **Raimondi.**

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Bibliographie. — V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

Ueber Lähmung durch polizeiliche Fesselung (Arrestantenlähmung) der Hand.

Von Prof. **Eulenburg** in Berlin.

In der Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1882 (N. F. XXXVI, 2 S. 256) hat Bernhardt, im Anschlusse an Brenner, mehrere Fälle von Radialis-Lähmung

Digitized by Google

und von Lähmung sämmtlicher Armnerven mitgetheilt, welche durch polizeiliche Fesselung in der Form von **Umschnürung des Oberarmes, gewöhnlich an der Umschlagsstelle des N. radialis,** herbeigeführt waren. Es handelte sich dabei theils um leichte, theils um mittelschwere Formen. Am Schlusse seiner interessanten Mittheilung weist Bernhardt darauf hin, dass sich diese oft wochenlangen Gebrauchsstörungen durch Wahl einer anderen, für die Fesselung geeigneteren Localität vermeiden liessen; „es liessen sich vielleicht in der Nähe der Handgelenke, wo die vorstehenden Enden der beiden Vorderarmknochen den Druck besser als die fleischigen, weichen Massen der Oberarme auszuhalten vermögen, Stellen finden, an welchen, wenn nöthig, die Fesselung vorzunehmen wäre".

Diese Anregung und die — wie ich mich erinnere — der Sache damals durch die Tagespresse gegebene Publicität scheint nicht ohne fruchtbare Folgen geblieben zu seien; denn offenbar wird gegenwärtig in Berlin und Umgebung die polizeiliche Fesselung der Arrestanten **dicht oberhalb der Handgelenke,** und zwar mittelst einer an jedem Ende mit einem Knebel versehenen ca. 3 mm dicken Schnur, die rasch zu einer Schlinge zusammengedreht wird, vollzogen. Dass aber auch diese Localität der Fesselung nicht ganz gefahrlos ist, und die Möglichkeit, längere Zeit anhaltender Gebrauchsstörungen durch Lähmung der an der Volarseite des Radiocarpalgelenks befindlichen Nervenstämme, namentlich des Medianus, nicht ausschliesst, davon konnte ich mich im folgenden, noch gegenwärtig meiner Beobachtung unterliegenden Falle (aus der Praxis des Herrn Dr. Alt in Charlottenburg) überzeugen.

Ein 48jähriger Schmied D. war am 23. December 1888 in seiner Wohnung auf Charlottenburger Gebiete, weil er sich der an ihn ergangenen Aufforderung, zur Wache zu folgen, nicht fügte, angeblich von zwei Beamten an beiden Händen gefesselt und so dreihundert Schritte weit bis zur Wache fortgeführt worden. Unterwegs soll der zur rechten Seite gehende Beamte den Knebel so fest zugedreht haben, dass D. hier sogleich ein höchst schmerzhaftes Einschneiden spürte, und sich auch darüber beklagte. Nachher soll eine starke Röthung und Strangulationsfurche besonders an der Volarseite der Handgelenksgegend in der Gegend des unteren Radialendes vorhanden gewesen sein. Seit dieser Zeit datirt die Gebrauchsunfähigkeit der Hand, die D. bisher an dem Aufnehmen seiner Arbeit als Schmied verhindert hat, da er ausser Stande zu sein behauptet, zum Schlagen auszuholen, und beim Meisseln einen heftigen Schmerz besonders im Daumenballen, sowie an der Volarseite des Handgelenks in der Nähe des unteren Radialendes empfindet. D. klagt ausserdem über verminderte Kraft der rechten Hand, erschwertes Fassen feiner Gegenstände zwischen Daumen und Zeigefinger, sowie über mannigfaltige Parästhesien in den beiden genannten Fingern, namentlich ein fast beständiges Kältegefühl, sowie Nachts Gefühle von Brennen und Zucken. — Untersuchung (zuerst am 14. Januar, also drei Wochen nach der Fesselung): keine Spur äusserer Verletzung mehr sichtbar; rechte Hand, namentlich Daumenballen, Daumen und Zeigefinger kälter als

Digitized by Google

die entsprechenden Theile links; Medianus über dem Handgelenk auf Druck abnorm empfindlich mit ausgesprochener excentrischer Sensation in der Medianus-Ausbreitung, namentlich im Zeigefinger; Ulnaris dagegen nicht druckempfindlich. In der Gegend des unteren Radialendes, der das Handgelenk bezeichnenden volaren Querfurchen ulnarwärts bis zur Sehne des Palmaris longus heran, und des Os naviculare, sowie weiter nach vorn fast die ganze Haut des Daumenballens und den angrenzenden Theil der Vola bis zur medialen Hohlhandfurche umfassend, erstreckt sich eine ziemlich grosse, unregelmässig gestaltete Zone deutlicher Sensibilitätsherabsetzung, welche nach vorn ununterbrochen in das den vier ersten Digitalzweigen des Medianus entsprechende Gebiet für Daumen und Zeigefinger übergeht, in welchem die Sensibilität ebenfalls — wenn auch minder erheblich — herabgesetzt ist. Die Hypästhesie erstreckt sich auf fast sämmtliche Empfindungsqualitäten, besonders auf Berührungs- und Schmerzgefühl (faradocutane und galvanocutane Sensibilität) und die Temperaturgefühle; das Gefühl für Wärme ist augenscheinlich in noch höherem Grade vermindert als das Gefühl für Kälte. Uebrigens ist der Grad der Hypästhesie nicht in der ganzen befallenen Zone gleich gross, am grössten im medialen Theile der Handgelenksgegend und am Daumenballen; am Daumen geringer als am Zeigefinger, an der Dorsalseite des letzteren (Mittel- und Endphalanx) merklich geringer als an der Volarseite. Der Mittelfinger und der Radialrand des vierten Fingers blieben fast ganz frei. Beispielsweise sei erwähnt, dass bei der faradocutanen Sensibilitätsprüfung (Erb'sche Elektrode) am Zeigefinger, Volarseite, das Empfindungsminimum erst bei 20—30 mm Rollenabstand, Schmerz selbst bei völliger Deckung der Spiralen noch nicht eintrat; am Daumen Empfindungsminimum bei 50, Schmerzminimum bei 30 bis 40 mm; links an den entsprechenden Stellen EM. bei 87, resp. 95, SM. bei 70, resp. 80 mm Rollenabstand. — Motilität: Opposition des Daumens, sowie Flexion des Zeige- und Mittelfingers, besonders an erster und zweiter Phalanx (Lumbricales), nur beschränkt möglich, so dass der opponirte Daumen nicht den kleinen Finger, die flectirten beiden anderen Finger nicht die Vola manus erreichen können; grobe Kraft deutlich herabgesetzt, Dynamometerprüfung ergiebt links beinahe 60, rechts kaum 40 Kilo; beim Strecken und Spreizen der Finger zeigt sich ein leichtes Zittern erst des Zeigefingers, später auch des Mittelfingers und Daumens; ebenso Zittern des Daumens bei kräftigem Drücken. Auch die Abduction des Daumens ist etwas erschwert und beschränkt, während die sonstigen Bewegungen der Hand und der Finger im Ganzen ohne Schwierigkeit stattfinden; starke active oder passive Beugung nach der Ulnarseite ist jedoch mit Schmerz (in der Gegend des unteren Radialendes und der Tuberositas des Os naviculare) verbunden. Der Daumenballen lässt, im Vergleiche mit der anderen Seite, eine beginnende leichte Abflachung deutlich erkennen.

Elektrische Reaction: Im Stamme des N. medianus über dem Handgelenk erhebliche Herabsetzung der faradischen und galvanischen Nervenreizbarkeit; während dieselbe im N. ulnaris an gleicher Stelle

Digitized by Google

beiderseits keine Differenz zeigt; bei der Medianus-Reizung mit mässig starken faradischen Strömen tritt ausserdem rechts fast gar keine Wirkung auf den M. opponens pollicis, sondern nur Flexion in Zeige- und Mittelfinger hervor und ist die excentrische Sensation in Daumen und Zeigefinger kaum andeutungsweise vorhanden, während sie links schon bei viel schwächeren Strömen vollkommen bestimmt ist.

Die faradomusculäre Contractilität ist im rechten M. opponens pollicis ebenfalls sehr beträchtlich vermindert, die galvanomusculäre Contractilität dagegen etwas erhöht, AnSZ stärker als KaSZ (erstere 3,5; letztere 4—5 M.-A.) mit deutlich ausgesprochenem trägen Zuckungsmodus. Also die unzweifelhaften Erscheinungen der partiellen EaR. in ihrer häufigsten Form (niedrigster Grad; Nr. 13 der Stintzing'schen Scala mit Annäherung an Nr. 12, da die quantitative Steigerung der galvanischen Muskelreizbarkeit wenigstens im Opponens pollicis nur sehr gering, die faradische Muskelreizbarkeit dagegen sehr bedeutend herabgesetzt, die faradische Muskelzuckung allerdings noch nicht deutlich träg war). In den kleinen Beugemuskeln der Hand war eine erhebliche Veränderung der elektrischen Reaction (quantitativ und qualitativ) nicht zu erweisen.

Diagnose: Parese des N. medianus mit Betheiligung seiner motorischen Aeste für den Daumenballen (und die Lumbricalmuskeln) sowie seiner sensibeln ersten vier Rami digitales und des **Ramus cutaneus palmaris.** Auf den letzteren, der „über dem Handgelenk am medialen Rande der Sehne des M. radialis int., die Fascie durchbohrt und seine Aeste in die Haut des unteren Endes des Unterarmes, des Daumenballens und des nächst angrenzenden Theils der Volarfläche der Hand verbreitet" (Henle) ist unzweifelhaft die vorhandene, räumlich ausgebreitete hypästhetische Zone in Carpalgegend und Daumenballen ausschliesslich zu beziehen.

Dass die Parese durch Umschnürung des N. medianus im Bereiche seiner oberflächlichen Lagerung oberhalb des Radio-Carpalgelenks, zwischen den Sehnen des Flexor carpi radialis und Palmaris longus — genauer: an oder oberhalb der Abgangsstelle des Ramus cutaneus palmaris — entstanden, ist nach Lage der Dinge wohl kaum zu bezweifeln.

Die Prognose war günstig zu stellen; auch ist zur Zeit, nach ungefähr dreiwöchentlicher elektrischer Behandlung bereits eine merkliche Aufbesserung der gestörten Motilität und Sensibilität unverkennbar.

Prophylaktisch giebt der vorliegende Fall nur zu der Bemerkung Anlass, dass die nachtheiligen Folgen der Umschnürung wohl bei Anwendung von etwas weniger Gewalt seitens des „Führers zur Rechten" hätten vermieden werden können, da sie doch an der gleichfalls umschnürten linken Hand nicht eintraten. Ob nicht die Schnur durch einen breiten Lederstreifen zu ersetzen wäre, der auch bei festem Zusammendrehen des Knebels einen so nachtheiligen örtlichen Druck nicht zu üben vermöchte, muss ich der fachmännischen Beurtheilung der betheiligten Polizeiorgane anheimgeben.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber einige Bestandtheile der peripherischen markhaltigen Nervenfaser, von Dr. Max Joseph in Berlin. (Sitzungsberichte der kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Sitzung der physikalisch-mathematischen Classe vom 13. Dec. 1888.)

J. bediente sich als Conservirungsmittel der Osmiumsäure, weil diese den Axenraum unverkleinert zur Anschauung bringt. Es verhält sich die Grösse des Axenraums zu dem der Markscheide beim elektrischen Nerven des Torpedo wie 3—5 : 1 oder gemessen wie 0,009—0,0105 : 0,0015—0,003 mm. Dasselbe Verhältniss traf auch für Lophius, Frosch, Kaninchen zu. Bei dem frischen mit $^1/_2$ % Osmiumsäure während 2 Stunden behandelten, in Wasser abgespülten und in Alkohol gehärteten Nerven fanden sich sowohl in der Markscheide als auch im Axenraume zwei nach ihrem optischen und färberischen Verhalten verschiedene Substanzen. Ein Bälkchenwerk in der Markscheide hält Verf. für identisch mit dem von Ewald und Kühne beschriebenen Neurokeratingerüst, ein feineres Netzwerk des Axenraumes wird als „Axengerüst" bezeichnet. Die beiden Gerüste sollen miteinander in Verbindung stehen. Auf Längsschnitten zeigen sie sich als theils parallel, theils schräg zu einander gestellte Leisten. Gegen die nervöse Natur des Axengerüstes spricht der Umstand, dass 14 Tage nach Durchschneidung eines Nerven dasselbe im peripherischen Theile noch gut erhalten war. Die Möglichkeit, wonach das neu gefundene Axengerüst ein Kunstproduct sei, weist J. entschieden ab.

Im zweiten Theil der vorliegenden Arbeit wird die Frage untersucht, ob der Axencylinder eine Flüssigkeitssäule oder fibrillärer Natur sei. Die Härtung der Nerven geschah in 10 % Salpetersäure und 1 % Silbernitratlösung zu gleichen Theilen. Der Axencylinder zeigte sich in Längsschnitten regelmässig quergestreift. Eine dunkle Partie wechselte stets mit einer helleren ab. Es müssen also hier 2 Substanzen vorhanden sein, von denen nur die eine aus der Silberlösung das Metall reducirt.

Die Angabe Ewald's und Kühne's, nach welcher das Neurokeratingerüst der Verdauung Widerstand leiste, konnte Verf. nicht bestätigen. P. Kronthal.

---

2) Della reazione delle fibre elastiche coll' uso del nitrato d'argento, rapporti fra il tessuto muscolare ed il tessuto elastico, pel Dott. Carlo Martinotti. (Annali di Freniatria. 1888. I. p. 135.)

Es wird zunächst eine neue, allerdings etwas umständliche Methode zur Färbung der elastischen Fasern gegeben, die ausgezeichnet klare Bilder geben soll. Da auf die Einzelheiten viel Werth gelegt wird, so mag hier eine genauere Schilderung der im Wesentlichen auf Golgi's Schwarzfärbung mit Silbernitrat beruhenden Technik folgen.

Die möglichst frischen Stücke vom Volumen einiger Cubikcentimeter (eventuell auch von grösseren Dimensionen) kommen auf 24—48 Stunden in eine 2 % Lösung von arseniger Säure bei einer Temperatur von 25—30°. Nach 24 Stunden thut man am besten, die einzelnen Stücke in Intervallen von je 1 Stunde herauszunehmen, um sich später das gelungenste Object herauszusuchen. Dann kommen die Stücke auf 10—15 Minuten in Müller'sche Lösung (nicht länger!), werden in einigen Cubikcentimetern Silberlösung abgespült und dann in eine grössere Menge derselben Silberlösung eingelegt. Die Silberlösung besteht aus 2 g Argentum nitricum, die in 3 ccm destillirtem Wasser gelöst und dann mit 15—20 ccm Glycerin von 30° vermischt

Digitized by Google

werden. Je mehr sich nun die Stücke schwarz färben, um so tiefer sinken sie in der reichlich zu nehmenden Flüssigkeit unter und sind dann (meistens nach 24 Stunden) genügend durchfärbt. Dann werden sie in verdünntem Alkohol abgewaschen und allmählich in stärkeren resp. in absoluten Alcohol gebracht bis zur gewünschten Erhärtung.

Die einzelnen Schnitte werden in absolutem Alcohol, dem einige Tropfen einer 2% Kochsalzlösung beigefügt sind, ausgewaschen und endlich in absolutem Alcohol wieder entwässert. Aufgehellt werden die Schnitte in Kreosot und dann in Dammar eingebettet.

Im zweiten Theil seiner Arbeit bespricht Verf. die mit Hilfe dieser Methode erhaltenen Resultate über den feineren Bau der glatten und der gestreiften Muskulatur. In beiden fand er zahlreiche elastische Fasern, die im Allgemeinen parallel mit den Muskelfasern, zwischen diesen verlaufen; aus eben solchen Fasern wird der grössere Theil der Muskelfascien und der Bindegewebssepta gebildet und viele Fasern dieser letzteren gehen, die Richtung der Muskelfasern sehr spitzwinklig kreuzend, allmählich in solche Fasern über, die die einzelnen Muskelfasern in paralleler Richtung begleiten. Jede Muskelfaser ist gewissermaassen von einer ganzen Anzahl paralleler elastischer Fasern eingehüllt und die letzteren gehen am Ende der Muskelfaser direct in die elastischen Fasern der Sehnen und Aponeurosen über. Die den Muskel einhüllende Fascie besteht ebenfalls aus einer sehr dichten Lage elastischer Fasern, die durch zahlreiche von dem allgemeinen Verlauf abweichende Fibrillen mit den die einzelnen Muskelfasern begleitenden elastischen Fasern in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Der ganze Muskel ist aufzufassen als ein lockeres Bündel mehr oder weniger parallel verlaufender elastischer Fasern, zwischen denen die einzelnen Muskelfasern eingebettet sind. Die elastischen Fasern der Gefässwände etc. gehen zum Theil ebenfalls unmittelbar in die des Muskels resp. seiner Scheide oder seiner Septa über. Die beigegebenen Abbildungen zeigen das hier uns kurz geschilderte Verhalten sehr deutlich. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die automatische Thätigkeit des Athmungscentrums bei Säugethieren,** von C. Franck und O. Langendorff. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1888. Heft 3 u. 4.)

Aus der interessanten Arbeit sei hier nur hervorgehoben, dass die von Kronecker und Marckwald studirten, nach Exstirpation des Gross- und Mittelhirns eintretenden „Athemkrämpfe" doppelseitig vagotomirter Kaninchen nach L. und Fr. zuweilen ausbleiben können. Diese Athemkrämpfe sind überhaupt kein Beweis dafür, dass das isolirte automatisch thätige Athemcentrum eine normale Athmung hervorzubringen unfähig ist; dieselben sind vielmehr nur eine nebensächliche, zuweilen ausbleibende, nach Intensität und Dauer schwankende Folge der Hirnverletzung. Wenn die Erscheinung ausbleibt, so lange die Vagi unversehrt sind, so rührt dies nicht daher, dass diese Nerven zur Erzeugung einer krampflosen normalen Athmung (auf reflektorischem Wege) nothwendig sind, sondern daher, dass die Vagi vermöge ihres regulirenden Einfluss auf die Athmungstiefe und die Dauer der Athemphasen die Inspirationskrämpfe im Keim ersticken. Th. Ziehen.

---

4) **Zur Kenntniss und klinischen Bedeutung der idiomusculären Wulstbildung (Schiffe's idiomusculäre Contraction),** von Rudolphson. (Arch. f. Psych. 1889. XX. 2.)

Die Arbeit bespricht zunächst in eingehender Weise die über den betreffenden Gegenstand vorhandene Litteratur bis auf die neueste Zeit. Verf. unterscheidet

Digitized by Google

zwischen der Zuckung des ganzen Muskels, dem eigentlichen idiomusculären Wulst, und den vom Wulst ausgehenden Contractionswellen. Geprüft hat er stets am Pectoralis mit einfachem Beklopfen des Muskels mit der Fingerspitze, nur bei fetten Individuen mit dem Percussionshammer. Er untersuchte 300 Personen. Dabei fand er das Phänomen bei Männern in 66 %, bei Frauen in 34 %, bei Kindern in 35 %. Bei 45 phthisischen Männern konnte es 39 mal, bei 13 eben solchen Frauen 11 mal constatirt werden. Dann kamen der Häufigkeit nach Bleilähmung, Carcinosis, Typhus abdominalis, Erysipel, Pneumonie, Herzfehler und einfache Digestionsstörungen. Das Vorhandensein von Contractionswellen zeigte stets eine erhöhte Disposition zum „idiomusculären Wulst" an. Bei gesunden Erwachsenen zeigte sich der Wulst nur bei sehr starken Reizen, leicht war er hervorzurufen in den Entwicklungsjahren von 6—14, niemals bei ganz kleinen Kindern.

Die Abmagerung allein, wie Ziemssen will, kann nicht der Grund zur Wulstbildung sein, sie findet sich auch bei fetten und fehlt bei sehr mageren Individuen, auch Fieber an und für sich genügt zu ihrer Erklärung nicht. Auffallend war das häufige Vorkommen bei stark arbeitenden Leuten, es war auch oft nur rechts auszulösen.

Die Ursache des Phänomens sieht R. schliesslich in der von Litten bei Fieber gefundenen trüben Schwellung der Muskelfasern. Da solche fiebernde Kranke meistens auch stark abmagern, erklärt es sich leicht, dass das Phänomen besonders bei mageren Kranken gefunden wird. Magern aber die Kranken ab, ohne dass sich solche degenerative Vorgänge am Muskel abspielen, so findet sich das Phänomen nicht, wie z. B. im Altersmarasmus. Während der Entwickelung nimmt R. stets das Vorhandensein degenerirter Fasern an, deshalb ist im Entwicklungsalter das Phänomen leicht hervorzurufen, aus demselben Grunde findet es sich noch lange in der Reconvalescenz. Auf die Aehnlichkeit der anatomischen und klinischen Verhältnisse bei der Thomsen'schen Krankheit weist R. nur hin. Den starken Schlag, der beim Gesunden dasselbe Phänomen hervorruft, beschuldigt er, etwas der Degeneration ähnliches im Muskel plötzlich herbeizuführen. Bruns.

Pathologische Anatomie.

5) Histologische Untersuchung eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln, von H. Preisz, Budapest. (Arch. f. Psych. 1889. XX. 2.)

Klinisch bot der mitgetheilte Fall nichts Bemerkenswerthes, es handelt sich um ein Mädchen, das im 15. Jahre eine auffällige Rückwärtsbeugung des Oberkörpers und Zunahme der Waden zeigte. Nach 3 Jahren wurden auch die Extremitäten ergriffen. Die Gesichtsmuskeln blieben bis zu dem im 23. Jahre erfolgten Tode frei. Die elektrische Erregbarkeit war z. Th. vermindert, z. Th. erloschen, z. Th. ist auch Entartungsreaction nachgewiesen worden, zuletzt wurde sie wieder vermisst.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln p. m. ergab vorherrschend einfache Atrophie der Muskelfasern. Zuweilen ist der Schwund einer Muskelfaser sehr ungleichmässig, so dass varicöse Gebilde entstehen mit ampullenartigen Erweiterungen, in denen bis zu 20 Muskelkerne angehäuft sind. Daneben findet sich auch degenerativer Zerfall von Muskelfasern, wobei Zellkerne — vielleicht z. Th. Wanderzellen angehörig — in grosser Menge im Sarcolemmschlauch auftreten, der grössere Theil dieser Zellkerne gehört gewucherten Muskelkörperchen an. Das Fehlen scholliger Zerklüftung und körnigen Zerfalles, sowie die Wucherung der Muskelzellen unterscheidet diese Degeneration von der wachsartigen Zenker's. Seröse oder röhrenförmige Faseratrophie und körnige parenchymatöse Degeneration fanden sich nur vereinzelt. In einigen und zwar bereits stark atrophischen Muskeln fanden sich hypertrophische Fasern von 80—117 μ Durchmesser. Die interstitiellen Ver-

Digitized by Google

änderungen entsprechen im Wesentlichen den schon bekannten. Die Vertheilung der Veränderungen auf die verschiedenen Muskeln ist im Original nachzulesen.

Die intramusculären Nervenbündel zeigten z. Th. hochgradige interstitielle Neuritis, doch fanden sich auch in den hochgradigst veränderten Muskeln immer auch noch normale Nervenfaserbündel. Die grösseren Nervenstämme und vorderen Wurzeln zeigen sich ähnlich verändert.

Ausgesprochene Veränderungen fanden sich in den Vorderhörnern des Rückenmarks und zwar namentlich im mittleren Dorsal- und oberen Lendenmark (Weigert's Hämatoxylin- und Alaunwasserhämatoxylin-Eosin-Färbung). Kleine und grössere hämorrhagische Heerde haben im mittleren Dorsalmark einen grossen Theil des Querschnitts zerstört, so an einer Stelle die ganze graue Substanz mit Ausnahme des vordersten Theiles des linken Vorderhornes und das vordere Drittel der Hinterstränge; an anderen Stellen sind auch die Vorderstränge betroffen. Die Gefässwände zeigten starke Infiltrationen. Ganglienzellenschrumpfungen fanden sich zahlreich namentlich im Lendenmark und zwar vorwiegend in den centralen und lateralen Theilen der Vorderhörner. Die Gliazellen schienen vermehrt, die Nervenfasern z. Th. geschwunden. In der Pyramidenseitenstrangbahn fanden sich zahlreichere verdickte Axencylinder. Die zahlreichen Blutungen und Gefässerweiterungen erklärt P. aus der Atrophie und dem dadurch verringerten Widerstand der die Gefässe umgebenden Gewebe.

P. hält seinen Fall für neuropathisch. Er schliesst sich Friedreich an, indem er annimmt, dass die Pseudohypertrophie seines Falls nur eine durch Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte spinale Muskelatrophie darstellt. Th. Ziehen.

---

6) **Reperti necroscopici in duecento adulti sani ed in altrettanti infermi di mente,** del Dott. G. Peli. (Archiv. italian. per le malatt. nervose etc. 1888. XXV. p. 295.)

Sehr fleissige tabellarische Zusammenstellung aller Organerkrankungen, die sich bei 200 Sectionen erwachsener Geistesgesunder und bei ebensoviel Geisteskranken gefunden haben. In Bezug auf die Einzelheiten, die bei ihrer knappen Form nicht referirt werden können, muss auf das Original verwiesen werden, doch sei hier wenigstens hervorgehoben, dass bei Geistesgesunden exsudative und tuberculöse Processe in Lungen und Bronchen, dann aber auch in den Hirnhäuten und im Hirn selbst häufiger als bei Irren zu sein scheinen, und dass umgekehrt bei Irren hyperämische und ödematöse Processe der Hirnhäute und des Hirns, dann aber auch der Lungen, ferner hyperplastische Meningealerkrankungen und Fettdegeneration und Hypertrophie der Herzmuskulatur häufiger als bei Geistesgesunden beobachtet werden.

Sommer.

---

7) **Pathologisch-anatomisches und Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns,** von Dr. A. Richter, Oberarzt der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. (Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1889. Bd. XX. Heft 2.)

I. Fall. Hemiplegie links, leichte Sprachstörung. Besserung. Nach 2 Jahren Aufnahme in Dalldorf. Glaubte sich verfolgt; sehr reizbar. Status: Gesicht links schlaffer als rechts. Rechte Pupille weiter als linke. Taubheit im linken Arm. Allseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes. Temporale Hälfte beider Papillen deutlich abgeblasst. Pat. giebt an, auf dem linken Auge nichts zu sehen. Linke Körperhälfte hat an Motilität und Kraft gelitten. Section: Rechte Centralwindung im mittleren Theile bräunlich, ebenso mittlerer Theil der ersten Stirnwindung und ein Theil des oberen Scheitelläppchens. Gyrus occipito-temporalis lateralis und medialis

Digitized by Google

geschwunden; Cuneus und Praecuneus verhärtet. Corpus caudat. dext. erweicht. Rechter Gyr. hippocampi und Corpus mamillare fehlen. Nervus opticus rechts dünner als links. Das Gewebe an der Aussenwand des Seitenventrikels ausserhalb des Tapetum war atrophisch, die Atrophie ging continuirlich in das Pulvinar über, dieses auch atrophisch. Die Atrophie ging weiter in das Corp. genicul. extr., den Tract. optic. dext. und in die rechten Hälften der Sehnerven, besonders des rechten.

II. Fall. Früher einmal Doppelsehen, jetzt Krämpfe. Patellarreflex erhöht. Am 1. Juli Sensorium benommen. Beim Versuch zu gehen, fällt Pat. zusammen. Zustand bessert sich. Linker Facialis erschlafft. Gebessert entlassen. Ende August Klagen über Kopfschmerz, Schwindel. Indifferent, schlecht orientirt, zittert mit linkem Arm und Bein. Rechte Pupille weiter als linke. Hemianopsia homonyma dextra. Fühlt sich im Januar besser und wird entlassen. Anfangs April fällt er auf der Strasse hin. Schwindelanfall 15. April ohne Bewusstsein zu verlieren, ebenso 21. April, 22. und 29. Die Anfälle kommen dann häufiger. Pat. verliert dabei nur auf Secunden das Bewusstsein. Atrophia incip. der rechten Papille. Links Papillengrenzen nicht scharf. Zunehmende Sehschwäche. Tod am 30. Juli an Pneumonie. Section: An der Basis der rechten Hemisphäre eine hühnereigrosse, röthliche Cyste; dieselbe hat sich hinter dem Uncus in die Fissura hippocampi hineingestülpt; drückt den Tract. optic. dext. und Peduncul. cerebri dext.; ein Theil derselben hat sich in dem Gyr. orbit. nach aussen vom Sulc. olfact. hineingedrängt; sie hat das Chiasma nach links gedrückt. Das rechte Pulvinar nicht so hoch als das linke, das rechte Corpus genicul. ext. flacher als das linke.

Im Uebrigen bestärken einige andere Präparate, die Verf. nur kurz erwähnt, ihn in seiner bereits früher aufgestellten Behauptuug, dass Sehnervenatrophie, die das Gehirn eines Erwachsenen betrifft, sich makroskopisch über den Sehstreifen hinaus selbst nach 10 Jahren noch nicht zur Geltung zu bringen braucht.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

8) Versuch einer Darstellung unsrer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie, von Ernst Malachowski, Breslau. (Sammlung klin. Vorträge, herausgeg. v. Rich. v. Volkmann. 1888. Nr. 324.)

Eine kurze Uebersicht der Litteratur leitet die Darstellung ein, welche nach dem Vorgang von Wernicke durch viele schematische Figuren der in Betracht kommenden Centren (Wortklangcentrum, Sprachbewegungscentrum, Begriffscentrum und die diesbezüglichen für das Schreiben) und der dieselben verbindenden Nervenbahnen die Auffassung erleichtert. Von Wernicke weicht der Verf. nur in wenigen Punkten ab; im übrigen sind verwirrende Controversen bei Seite gelassen. Die kleine Schrift (25 Seiten) kann als Studium und Lectüre dringend empfohlen werden.

Sperling.

---

9) Case of traumatic Aphasia successfully treated by trephining and removal of a blood clot from the interior of the cerebrum, von C. B. Ball. (The British med. Journ. 1888. 7. April. p. 748.)

B. berichtet in der kön. irländ. medicin. Akademie über einen 26jährigen Mann, der 10 Tage vor Beginn der Beobachtung mit einem Federmesser sich in die Pars squamosa des Os tempor. linkerseits gestochen hatte; die Wunde war völlig geheilt. Der Mann zeigte Aphasie in Form von Wortblindheit und Worttaubheit; andere Lähmungserscheinungen fanden sich nicht. — Es wurde an der Stelle der Narbe trepanirt; es zeigte sich, dass das Federmesser Dura und Gehirn perforirt hatte. Blutgerinnsel in verschiedenen Grössen konnten entfernt werden, auch mittels Aus-

Digitized by Google

waschung mit einer schwachen Sublimatlösung. Als das Drainrohr verstopft ward, wurde auch die Aphasie vergrössert, ebenso durch Wegsamkeit des Rohrs wieder beseitigt. Der Operirte wurde von seiner Aphasie vollkommen hergestellt und genas, ohne dass irgend ein Krankheitsrest zurückblieb. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

10) **Ueber Aphasie.** Im Anschluss daran: **Ein Fall von Aphasie, bedingt durch erschwerte Erregbarkeit und Verkürzung der Dauer sämmtlicher Sinnesvorstellungen.** Inaug.-Diss. von Leopold Caro, Würzburg. (Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. XLIII.)

Knappe Darstellung der Lehre von der Aphasie mit Berücksichtigung der von Meynert entdeckten anatomischen Grundlagen derselben und in Anlehnung an die Darstellung von Wernicke. In Bezug auf das Problem der Entstehung der Sprache hat Verf. eine eigene sehr bemerkenswerthe Auffassung. Die verschiedenen Formen der Aphasie und Agraphie werden schematisch in der bekannten Weise aufgestellt und kurz erläutert.

Besonderes Interesse verdient der im Anhang mitgetheilte sehr eingehend untersuchte Fall einer Sprachstörung, welche nicht auf Störung des sogen. Sprachcentrums, sondern auf allgemeine Herabsetzung der Geistesfähigkeiten zurückgeführt werden muss. Leider sagt uns der Verf. nicht, welcher Grundkrankheit diese Sprachstörung seine Entstehung verdankte. Der Fall ist einiger Bemerkungen werth — übrigens ist ein ähnlicher von Grashey veröffentlicht.

Zum Wahrnehmen und Begreifen, bezw. Benennen eines ihm vorgehaltenen Gegenstandes braucht Pat. 20 Secunden. Er sagt darüber selbst: „Wenn ich das Bild ansehe, dann weiss, weiss ich nicht, was es ist; ich muss, muss erst genau ansehn. Dann muss, muss ich nachdenken, was es ist; dann, wie's, wie's heisst."

Um grosse Buchstaben zu lesen, braucht er eine 4 Secunden längere Zeit als kleine, während das Nacheinanderlesen der Buchstaben nicht verlangsamt ist; und zwar liest er stets ohne Verständniss, wenigstens findet sich dasselbe erst nach geraumer Zeit ein. Einige kleine und grosse Buchstaben — von letzteren mehr — erkennt er überhaupt nicht und kann sie auch nicht auf Diktat schreiben. Dieselben sind genau angegeben. Auch Zahlen über 3 werden nicht erkannt.

Nach der Frage nach seinem Namen vergehen 6—7 Secunden bis zur Antwort (die früher deponirten Gehörvorstellungen sind in ihrer Erregbarkeit erschwert).

Auf manche Fragen gelingt es nicht eine Antwort zu bekommen, weil dieselben nicht bis zum Verständniss durchdringen, und das schnelle Vergessen eine Wiederholung der Frage nöthig macht (die Dauer sämmtlicher Sinneseindrücke bezw. Sinnesvorstellungen ist vermindert).

Die Geruchsprüfungen ergaben dieselbe schwere Erregbarkeit, desgleichen die des Tastsinns.

Zur Prüfung der Dauer optischer Sinneseindrücke erwähnte Verf. ein anderes Verfahren wie Grashey: Verf. schreibt z. B. das Wort „Ochs" mit räumlich weit von einander getrennten Buchstaben nieder. Pat. kann es dann nicht lesen, weil er den ersten Buchstaben schon vergessen, nachdem er den zweiten erkannt hat. Er kann auch nicht die Zahl von drei in einiger Entfernung neben einander gelegten Bleistiften angeben, auch nicht die Ecken eines Polygons zählen.

Auch Gesichtseindrücke vergisst er sehr schnell.

Dies einige Andeutungen über den Fall. Es wäre noch recht interessant gewesen, genaueres über den sonstigen Zustand des Geistes zu erfahren.

Sperling.

Digitized by Google

11) **Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit in Folge von Gehirnläsionen.** Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg. Von Dr. med. A. Knoblauch in Frankfurt a. M. (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888. XLIII. 4 u. 5.)

Auf Grund eines Falles von motorischer Aphasie, bei welchem die betreffende Patientin die Fähigkeit bewahrt hatte, beim Singen die Textworte eines Liedes correct zu articuliren, versuchte Verf. eine schematische Darstellung der musikalischen Centren und Bahnen zu entwerfen und im Anschluss daran theoretisch eine Reihe von Störungen in der musikalischen Leistungsfähigkeit abzuleiten.

Ein 6jähriges Mädchen, das eine Scarlatina mit folgender Nephritis durchgemacht hatte, erkrankte einen Monat danach unter den Erscheinungen einer acuten Encephalitis; es bildete sich eine rechtsseitige Hemiplegie der Extremitäten mit Betheiligung der rechten Gesichtshälfte und mit Aphasie aus. Das Kind konnte Anfangs gar nicht sprechen, konnte aber von einem bekannten Liede den Text singen, ohne ihn hersagen oder einzelne Worte desselben willkürlich sprechen zu können.

Im Laufe der nächsten Monate bildete sich die Sprachstörung soweit zurück, dass Patientin fast alle Worte sprechen, jedoch noch keine zusammenhängenden Sätze bilden konnte.

Erhalten war das Sprachverständniss, während das willkürliche Sprechen und die Fähigkeit des Nachsprechens verloren gegangen war. Die Möglichkeit zu lesen und zu schreiben war nicht zu prüfen, da Patientin dies noch nicht gelernt hatte.

Demgemäss resultirte das Krankheitsbild aus einer Unterbrechung im Bewegungsbildcentrum oder aus einer Unterbrechung der von ihm centrifugal führenden articulatorischen Bahnen.

Das oben erwähnte auffallende Symptom im Krankheitsbild will Jackson dadurch erklären, dass es sich in solchen Fällen nur um eine „automatische Sprache" handle, und diese durch die rechte Hemisphäre allein bewirkt werden könne; doch bleibt dabei die Frage noch offen, auf welchen Bahnen der rechten Hemisphäre sich das Singen articulirter Textworte vollzieht.

Während bei der Flüstersprache der Sprachvorgang durch eine Leitungsbahn von dem Wortbewegungsbildcentrum zum Articulationscentrum, und das Singen eines Tons auf der Bahn vom Tonbewegungscentrum zum Stimmbildungscentrum vermittelt wird, so hat man anzunehmen, dass zur lauten Sprache wie zum Singen mit articulirten Worten eine Verbindung des Stimmbildungscentrums, bezw. des Articulationscentrums mit dem Wort- bezw. dem Tonbewegungsbildcentrum hergestellt werden muss; das Articulationscentrum wird vom Tonbewegungsbildcentrum aus erregt. Durch ein Schema illustrirt Verf. diese Verhältnisse und erklärt das vorliegende Krankheitsbild. Auf einer eigenen Bahn — so muss man annehmen — werden die Wortbewegungsbilder der Textworte eines Liedes aufs engste mit den Tonbewegungsbildern der Melodie desselben associirt und vice versa.

Wenn man diese neu aufgenommenen Centren und Bahnen in das bekannte Lichtheim'sche Schema einzeichnet, so lassen sich neun verschiedene Unterbrechungen der angenommenen Bahnen ablesen und die zugehörigen Symptomenbilder ableiten. Diese verschiedenen Formen von Störungen in der musikalischen Leistungsfähigkeit resultiren theils aus Unterbrechung der perceptiven, theils aus der der productiven Bahnen, oder mit anderen Worten: die Störungen scheiden sich in sensorische und motorische.

Für die sensorischen Störungen wählt Verf. die Bezeichnung „Tontaubheit" resp. „Notenblindheit", analog den Bezeichnungen „Sprachtaubheit" resp. „Schriftblindheit". Für die „Störung des musikalischen Ausdrucksvermögens", analog den der motorischen Aphasie entsprechenden motorischen Störungen, wählt Verf. den Ausdruck „Amusie".

Indem man bei Fällen musikalischer Störung zu prüfen hat: 1. willkürlichen

Digitized by Google

Gesang, 2. Nachsingen, 3. Absingen nach Noten, 4. willkürliches Notenschreiben, 5. Notenschreiben nach gehörter Melodie, 6. Tonverständniss, 7. Notenschriftverständniss, 8. Abschreiben von Noten, kann man daraus die verschiedenen Symptomenbilder sich ableiten.

Verf. stellt auf: 1. das Bild der „Kernamusie", d. h. das Resultat der Unterbrechung im Tonbewegungsbildcentrum, 2. das Bild der „Kerntontaubheit", d. h. das Resultat der Unterbrechung im Tonklangbildcentrum; bei dieser Form kann es, analog der entsprechenden Sprachstörung der Paraphasie, zu „Paramusie" (also Aeusserung falscher Töne, falscher Intervalle etc.), event. auch zu Paragraphie der Notenschrift kommen; 3. das Symptombild, welches Kast an einem klinischen Fall beobachtet und beschrieben hat, und welches zu Stande kommt durch Unterbrechung der Leitungsbahn vom Tonklangbildcentrum zum Tonbewegungsbildcentrum, d. h. Intactsein des Ton-Notenschrift-Verständnisses und des Notenabschreibens, neben der Erscheinung der Paramusie für das willkürliche Singen, das Nachsingen, das Absingen nach Noten und der Erscheinung der Paragraphie für die willkürliche Notenschrift und das Notenschreiben nach gehörter Melodie; 4. das Resultat der Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen dem Centrum der Begriffe und dem Tonbewegungsbildcentrum; 5. das der Unterbrechung der vom Tonbewegungsbildcentrum austretenden peripherischen Bahnen. Diese Form scheint in einem Falle Proust's vorgelegen zu haben; 6. das Bild der Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen dem Tonklangbildcentrum und dem Centrum der Begriffe; 7. das der Unterbrechung der von der Peripherie zum Tonklangbildcentrum herantretenden Bahnen; endlich wird 8. nach dem Schema — siehe Original — das Bild der „Notenblindheit" construirt, dem ein Fall Finkelnburg's zu entsprechen scheint, wobei es sich um einen Kranken handelte, „der das Verständniss für musikalische Noten eingebüsst hatte, obwohl er nach dem Gehör gut zu spielen vermochte", und 9. eine Form, bei der man die einzelnen Nuancen des willkürlichen Singens, des Nachsingens und des Absingens nach Noten von einander noch trennen muss. (Diese Nuancen sind: Singen ohne Worte, willkürliches Textsingen, willkürliches Unterschieben eines beliebigen Textes zu einer willkürlich gesungenen Melodie, Singen der gehörten resp. abgelesenen Melodie ohne Worte, Singen der Melodie mit den gehörten resp. abgelesenen Textworten.)

Hat man es nicht mit einer einfachen Unterbrechung in der Leitungsbahn zu thun, sondern sind gleichzeitig mehrere Bahnen unterbrochen, „so resultiren daraus eine Reihe complicirterer Krankheitsbilder im Gegensatz zu den geschilderten, relativ einfachen Symptomenbildern". Nonne (Hamburg).

12) Influence des lésions corticales sur la vue, par Lannegrace. (Archives de méd. expériment. et d'anat. pathologique. 1889. 1. Jan. p. 87.)

L. will in dieser Abhandlung den Beweis antreten, dass corticale Läsionen bei Hunden und Affen, je nach ihrem Sitze, bald homonyme Hemiopie, bald gekreuzte Amblyopie zur Folge haben, und dem Mechanismus des Zustandekommens dieser beiden Arten von Sehstörung bei Rindenverletzungen nachgehen.

Er giebt im 1. Capitel eine Uebersicht der bisherigen Arbeiten, der unter den Physiologen herrschenden Meinungsverschiedenheiten, und des von den Klinikern eingenommenen Standpunktes, und erläutert dann die von ihm eingeschlagene Methode partieller Rindenverletzung und Beobachtung der darauf eintretenden Sehstörung. Als Zerstörungsmittel benützt er Cauterisation mit dem Thermocauter; er setzt die zahlreichen Quellen von Irrthümern bei Beobachtung und Beurtheilung der Sehstörungen auseinander, und schliesst dieses Capitel mit den für sein Thema eigentlich recht wenig ermuthigenden Worten: „Es ist sehr schwer, genau die Natur einer durch Rindenverletzung bei Thieren hervorgebrachten Sehstörung zu erweisen; der Physiolog muss sich oft nach einem allgemeinen Eindruck entscheiden, und gelangt nicht immer zu vollkommener Gewissheit."

Digitized by Google

Im zweiten Capitel werden nun die Resultate der seit 2 Jahren angestellten Versuche (ohne irgend welche nähere Angaben über die Einzelversuche selbst) kurz zusammengefasst. L. stellt folgende Behauptungen in Betreff der wirksamen Region, der Intensität und Dauer der Sehstörungen auf: 1. Man kann Sehstörungen nicht allein durch Läsion der Occipitalgegend erhalten, sondern auch durch Läsion der Frontal-, Temporal-, und Parietalgegend. 2. Die Sehstörungen erscheinen nicht constant nach jedem Eingriff in den gedachten Regionen; sie sind zuweilen nicht deutlich zu constatiren, ganz gleich, welches der Angriffspunkt der Läsion war. 3. Die Intensität der Sehstörungen nach scheinbar gleichartigen Verletzungen ist sehr variabel. 4. Die Intensität der Sehstörung hängt vom Orte der Läsion ab. 5. Sie hängt von der Ausdehnung der Läsion ab, nimmt bei Wiederholung des Eingriffs bedeutend zu. 6. Die Sehstörungen nach einem einzigen Eingriff sind stets nur vorübergehender Natur; ihre Dauer schwankt von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen. 7. Unilaterale successive Verletzungen machen die Sehstörungen nicht allein intensiver, sondern auch andauernder, zuweilen sogar permanent. (Verschiedene Bezirke derselben Hemisphäre scheinen also in einem gewissen Umfange für einander zu vicariiren.) 8. Wenn die von einseitiger Verletzung herrührenden Sehstörungen verschwunden sind, kann eine — symmetrische oder asymmetrische — Verletzung der entgegengesetzten Seite nicht allein die ihr eigenen vorübergehenden Sehstörungen hervorrufen, sondern auch die verschwundenen Störungen wieder erwecken und sogar permanent machen. 9. Durch sehr ausgedehnte beiderseitige Verletzungen kann temporäre, nicht aber permanente Blindheit entstehen („selbst wenn die Verletzungen beide Occipitalgegenden betrafen, lernte das Thier schliesslich Hindernissen ausweichen").

Was die Natur der Sehstörung betrifft, so behauptet L. in dieser Beziehung Folgendes: 1. Die corticalen Verletzungen erzeugen nicht eine einzige, immer identische Sehstörung; dieselbe ist vielmehr variabel, bald homonyme Hemiopie, bald gekreuzte Amblyopie! 2. Die homonyme Hemiopie kann rein sein, die gekreuzte Amblyopie ist es dagegen fast niemals, sondern fast immer mit einem gewissen Grade von Hemiopie verbunden. 3. Die Natur der Sehstörung hängt vom Sitze der Läsion ab; Läsion jedes Rindenabschnitts kann homonyme Hemiopie hervorrufen, aber Läsionen der vorderen Rindenbezirke verbinden sich mit gekreuzter Amblyopie. 4. Rindenverletzungen können zeitweise die Perception von Netzhauteindrücken gänzlich, aber nie auf die Dauer unterdrücken; nach einer gewissen Zeit ergiebt sich hinsichtlich der gekreuzten Wirkungen, dass nicht völlige Hemiopie, sondern nur „Hemiamblyopie" (Loeb) nachweisbar ist. 5. Bei den Sehstörungen corticalen Ursprungs scheinen stets Eindrücke auf das Centrum der Netzhaut am besten wahrgenommen zu werden. 6. Es besteht keine ausschliessliche Correspondenz zwischen den verschiedenen Netzhautabschnitten und bestimmten Hirnrindenbezirken.

Ueber motorische, sensible und nutritive Augenstörungen nach Rindenverletzungen endlich stellt L. folgende Sätze auf: 1. Corticale Läsionen, ganz gleich, welches ihr Sitz, bewirken nie Lähmungen der inneren oder äusseren Augenmusculatur. 2. Läsionen der vorderen Rindenabschnitte, besonders der Parietalgegend, können die Sensibilität des gegenüberliegenden Auges vermindern; diese Sensibilitätsherabsetzung coincidirt dann mit Amblyopie. 3. Läsionen der Frontal- und Parietalgegend können trophische Störungen der gegenüberliegenden Körperhälfte — nicht nur an Extremitäten und Rumpf, sondern auch am Auge — zur Folge haben.

Nach L. muss demnach die Rindenoberfläche, deren Verletzung Sehstörungen zur Folge hat, eine bedeutende Ausdehnung haben, fast die ganze Convexität des Gehirns umfassen; und zwar entsteht Hemiopie von diesem ganzen Gebiete aus, aber mit dem Hauptheerde in der Hinterhauptsgegend — Amblyopie dagegen nur von einer engeren, auf die Frontal- und besonders Parietal-

Digitized by Google

gegend begrenzten Zone. Die Amblyopie ist ziemlich häufig mit sensibeln und trophischen Störungen des betreffenden Auges verbunden. — Ein begrenztes Sehcentrum mit occipitalem Sitze (Munk) existirt nicht! Eulenburg (Berlin).

---

13) Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit, von Freund. Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau. (Arch. f. Psych. 1889. XX. 1 u. 2.)

Verf. bringt zunächst 3 ausführliche Krankengeschichten und Sectionsprotokolle aus der Wernicke'schen Klinik. In Nr. 1 sind klinisch zwei Stadien zu unterscheiden. Im ersten bestand: rechtsseitige Hemianopsie, Verlust der Lese- und Schreibfähigkeit (corticale Alexie, Wernicke) und eine eigenthümliche Sprachstörung, die darin bestand, dass Pat. einfach vorgehaltene Gegenstände nicht sprachlich bezeichnen konnte, ihre Bezeichnung aber sofort fand, wenn man ihn dieselben auch betasten liess und dass er für concrete Gegenstände auch im gewöhnlichen Gespräche häufig den richtigen Ausdruck nicht fand, sondern ihn durch andere ersetzte. Später kam es auch zu einer starken Einschränkung der l. Gesichtsfeldhälften und es trat zu den bisherigen Symptomen eine deutliche Seelenblindheit hinzu. Bei der Section fand sich r. ein Sarcomknoten im Scheitellappen, und eine Erweichung des Markes im Scheitel- und Hinterhauptslappen; l. Erweichung des Markes von Schläfen- und Hinterhauptslappen, ein Sarcomheerd an der hinteren Insertion des Stabkranzes und einzelne Knoten im sonst intacten Marke des Scheitellapens und Vorzwickels. Schliesslich ein Sarcom des Balkenwulstes.

Im 2. Falle fand sich nach epileptischen Anfällen classische sensorische Aphasie Wernicke's; also Verlust des Sprachverständnisses und choreatische Paraphasie, starke Störungen im Schreiben, wohl Verlust des Lesens und auf Gesichtsfeldeinschränkung hindeutende Symptome. Daneben bestand Seelenblindheit. Später besserte sich die Schrift, auch verstand Pat. wieder Einiges, sein Wortschatz an richtigen Worten wurde viel grösser, doch lernte er eigentlich nur Füllwörter, keine Hauptwörter wieder. Im erneuten epileptischen Anfalle ging er zu Grunde. Die Section ergab: Erweichung des Stabkranzes vom l. Schläfenlappen; Erweichung an der Spitze und in der Rinde des r. Schläfenlappens. Eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht gemacht werden.

Im 3. Falle handelt es sich um eine allgemeine Hirnatrophie mit starkem Hervortreten der Seelenblindheitssymptome.

Unter genauer Anführung je eines Falles von Wilbrand, Jastrowitz, Bernheim, Reinhard und Luciani Seppilli, die entweder mehr dem ersten oder dem 2. eigenen Falle gleichen und unter denen sich der Bernheim'sche noch dadurch besonders auszeichnet, dass die übrigen Symptome sich bei einem Linkshänder, zusammen mit linksseitiger Hemianopsie fanden (keine Section), sowie unter Hinweis auf 2 Fälle Wernicke's (Fortschritte der Medicin 1886) und einen Fall Broadbents (citirt bei Kussmaul), bildet sich F. folgende Theorie über die Pathologie der betreffenden Fälle:

Der beschriebene Symptomencomplex kann nur erklärt werden — und auch die Sectionsergebnisse sprechen dafür — durch Läsion der optischen Leitungsbahnen und Centren oder der Leitungsbahnen von diesen zu den Sprachcentren. F. nennt denselben deshalb einfach optische Aphasie, im Gegensatz zur Wortblindheit, der acustischen Aphasie. Er nimmt damit an, dass auch beim gewöhnlichen Sprechen die optische Componente des betreffenden Begriffes von Bedeutung für den richtigen Ablauf des Sprachvorganges ist. In einfachen Fällen, wie im ersten Stadium des Pat. Nr. I von F. kann man sich, wie F. an einem Schema, auf das wir verweisen, erläutert den ganzen Symptomencomplex, erklären durch eine Läsion, die bei Rechtshändern die Sehstellung im l. Hinterhauptslappen und an derselben Stelle die Verbindung zwischen r. Sehcentrum und l. gelegenen eigentlichen Sprachcentrum zerstört, also die eigentlichen optischen Centren freilässt. Wir haben dann, wie leicht

Digitized by Google

ersichtlich, eine Erklärung sowohl für die rechtsseitige Hemianopsie (Zerstörung der l. Sehstrahlung), wie dafür, dass einfach vorgehaltene Gegenstände nicht ohne weiteres benannt werden können (Zerstörung der Associationsbahn zwischen optischem und Sprachcentrum), und dass auch die Bezeichnung concreter Gegenstände nicht immer gleich gefunden wird, nämlich dann, wenn die optische Componente des betreffenden Gegenstandes vielleicht früher nur in der r. Sehsphäre abgelagert war und deshalb jetzt ihre Verbindung mit dem Sprachcentrum unterbrochen ist. Natürlich lässt sich derselbe Complex nicht durch mehrfache Läsionen erklären. Complicationen mit Seelenblindheit weisen aber auf Läsionen in beiden Sehsphären hin; wie auch die Sectionen beweisen; die Seelenblindheit sensu strictiore im Sinne Freund's, wie sie sich häufig den betreffenden aphatischen Störungen zugesellt, hat ihre Ursache darin, dass die Verbindungsbahnen von der optischen zu den anderen Begriffscomponenten des betreffenden Objectes zerstört sind. Ferner scheinen häufig Complicationen mit sensor. Aphasie, die natürlich immer auf eine Mitaffection des l. Schläfenlappens hindeuten, vorhanden zu sein.

Fälle, die in ihren Symptomen, dem ersten Stadium des Pat. I von F. sehr nahe standen, bei denen aber die Fähigkeit zu schreiben erhalten war, sind früher mehrfach unter dem Titel einer „isolirten Alexie" veröffentlicht worden. Wernicke (Fortschritte der Medicin 1886) subsummirt sie unter dem Titel „subcorticale Alexie" und weist schon auf die Mangelhaftigkeit in der Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände und ihre eventuelle Erklärung hin. Genauer und, wie F. hervorhebt, ganz mit ihm übereinstimmend erklärt seinen Fall Wilbrandt. Ueber den ersten Fall F.'s macht, wie es mir scheint, Wernicke a. a. O. ebenfalls Andeutungen, unter dem Titel „corticale Alexie", weil hier Schreiben und Lesen gestört war. Zu fast den gleichen Anschauungen, wie den hier entwickelten T.'s über die Genese der aphatischen Störungen in den betreffenden Fällen sind dann Ref. und Stölting in einem von ihnen beobachteten Falle von „subcorticaler Alexie" Wernicke, gerade in Anlehnung an die betreffenden Auslassungen Wernickes und Wilbrandt's gekommen. Dieser Fall ist in diesem Centralblatt 1888, Nr. 17 u. 18 publicirt, ist aber, wie hier gleich bemerkt werden soll, viel später beobachtet wie die F.'schen Fälle, über die dieser schon im Februar 1888 im Verein ostdeutscher Irrenärzte Mittheilung machte. Die eingehende Publication der Fälle F.'s kam dafür wieder etwas später. Jedenfalls kann diese unabhängig von einander gewonnene Uebereinstimmung in den Anschauungen für die Sache nur von Werth sein. Ref. möchte besonders hervorheben, dass er die Bezeichnung optische Aphasie für die aphatischen Symptome der betreffenden Fälle, so paradox sie zunächst klingt, doch für eine glückliche hält, weil sie sofort auf den Ursprung dieser Symptome hinweist. Ref. und Stölting hatten die auch in ihrem Falle eine Zeit lang nach dem Insult beobachteten, später nur ganz vereinzelt constatirten, scheinbar paraphatischen Störungen, die stets auch nur Hauptwörter betrafen, als Fernsymptome aufgefasst, Ref. ist aber bereit, zuzugestehen, dass die Erklärung, die F. dafür giebt, für den ganzen Symptomencomplex noch einheitlicher ist. Das Symptom des Nichtbenennenkönnens vorgehaltener Gegenstände hat er im Anschluss an Wernicke gerade so wie F. erklärt, auch gebührend die Wichtigkeit des Symptomes der Ermöglichung dieser Benennung durch Betasten des Gegenstandes hervorgehoben. Auch mit der Erklärung dieser letzteren Erscheinung stimmen Ref. und F. überein. Dagegen glaubt Ref. aus dem Umstande, dass der erste Pat. F.'s einzelne vorgezeigte Gegenstände richtig benannte, und dass Bezeichnungen concreter Gegenstände, die sich im Verlaufe des Gespräches an einer Stelle nicht fanden, an anderer sofort parat waren, nicht nothwendig auf eine Unvollkommenheit der Läsion der Bahn zwischen r. Sehcentrum und Sprachcentrum schliessen zu müssen. Auch in des Ref. Falle fanden sich diese Erscheinungen, doch konnte, um mit der ersten zu beginnen, wenigstens stets eine Verlangsamung im Finden der Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände constatirt werden. Ref. und

Digitized by Google

Stölting haben sich diesen Umstand so erklärt, dass in den betreffenden Fällen die optische Componente des Begriffes wegen der Leitungsunterbrechung nicht sofort die sprachliche Bezeichnung auslösen kann, sondern erst andere, z. B. die Tast- und Gehörscomponente anregen muss, dass von dieser aus dann aber auf je ganz intacten Bahnen die sprachliche Bezeichnung gefunden wird. Damit wäre auch ganz einfach die Verschiedenheit im Verhalten verschiedenen Objecten gegenüber erklärt, sie wird davon abhängen, welche Stellung die optische Componente im ganzen Begriff einnimmt. Da sie immer von Wichtigkeit sein wird, werden bei Leitungsunterbrechungen von ihr zum Sprachcentrum immer Störungen bei dem betreffenden Experimente vorhanden sein, aber mehr oder weniger stark, je nach dem Vorhandensein und der Wichtigkeit anderer specieller Tast- und Gehörs-, auch wohl Geruchs- und Geschmackscomponenten. Nimmt sie eine hervorragende Stellung ein, so wird eventuell die indirecte Anregung anderer, z. B. der Tastcomponente nicht genügen, hier wird die sprachliche Bezeichnung nur bei directem Betasten des Gegenstandes gefunden werden. Dass aber im Laufe eines Gesprächs Bezeichnungen gefunden werden, die beim einfachen Vorhalten der Gegenstände nicht angeregt werden, ist wohl nicht unerklärlich, da sie im Gespräch ja auf einer Menge anderer Associationsbahnen ausgelöst werden können, die beim einfachen Vorhalten der Gegenstände gar nicht in Betracht kommen. Und dass schliesslich auch im gewöhnlichen Gespräche Unterschiede in der Art bestehen, dass bestimmte Worte an einer Stelle parat sind, während sie an anderer Stelle nicht ausgelöst werden, das glaube ich, können wir bei der Mannigfaltigkeit der hier in Betracht kommenden Associationsbahnen heutzutage auch nicht einmal annähernd erklären. Bruns.

---

14) Ein Fall von rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit Alexie und Trochlearislähmung, von Dr. Brandenburg. Aus der academischen Augenklinik von Prof. von Hippel zu Giessen. (v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie 1888. XXXIII. 3.)

Ein gesunder Mann, dessen linkes Auge durch ein Leucom erblindet ist, bekommt plötzlich einen apoplectiformen Anfall, nach welchem zurückbleibt: mässige Herabsetzung der Intelligenz und des Gedächtnisses, leichte aphatische Störungen, welche weiterhin bis auf Spuren schwinden; rechtsseitige Hemianopsie, Parese des rechten M. trochlearis, zu welcher sich eine Secundärcontractur des Antagonisten gesellt. Alexie ohne Agraphie.

Verf. hat sich mit gutem Erfolg bemüht, dem Wesen und den Ursachen der Hemianopsie und der Alexie nachzuforschen. In Bezug auf erstere ist es bedeutungsvoll, dass die kranke mediale Retinahälfte noch Lichtempfindung besitzt, und dass durch ihre Beleuchtung der Pupillarreflex ausgelöst wird. Diese beiden Momente veranlassen, den Locus morbi für die Hemianopsie über das Reflexcentrum (Vierhügel) und die Gratiolet'schen Sehstrahlen (Marklager) — deren Verletzung Ausfall aller Empfindungsqualitäten des Gesichtssinns bewirkt — hinaus centralwärts in die Rinde des Hinterhauptlappens zu verlegen. (Die der Amaurose wegen nicht statthafte Prüfung des linken Auges musste von vornherein im Unklaren lassen, ob man es mit einer homonymen oder heteronymen Hemianopsie zu thun habe).

In Bezug auf die Alexie ist noch nachzuholen, dass Patient alles schreiben aber nichts lesen konnte mit Ausnahme der arabischen Zahlen in Ziffern. Verf. erklärt dies folgendermassen:

Der gewöhnliche Perceptionsvorgang bei diesem im ganzen ungebildeten Manne ist der, dass das Centrum der Gesichtsbilder (als gedruckte Worte), das Centrum für Klangbilder der Buchstaben (das Wort wird mehr oder weniger schnell buchstabirt, wie es ein Kind thut) und schliesslich das Centrum für die Bewegungsvorstellung der Sprache (resp. des Schreibens) die Stufenleiter bilden, welche ein ge-

Digitized by Google

schriebenes oder gedrucktes Wort zu durchlaufen hat, bis es zu einem Begriff wird. Zwischen diesen Centren, muss man annehmen, sind die Associationsfasern zerstört.

Menschen, die auf höherer Bildungsstufe stehen, setzen das gelesene Wort sofort in einen Begriff um — mit Uebergehung der genannten Centren. Aber auf diesem Standpunkte höherer Bildung steht der Pat. in Bezug auf den Umgang mit Zahlen, den er als Bureauarbeiter gepflegt hat. Die Störung, welche dort zu einem Functionsausfall geführt hat, hat hier keinen Schaden angerichtet: im ersteren Falle führte nur ein Weg nach der Hirnrinde, im zweiten zwei, ein längerer (derselbe wie im ersten Falle) und ein kürzerer, dessen Benutzung nunmehr nach Zerstörung des anderen übrig blieb.

Der Sitz der Affection wird an die Uebergangsstelle des Gyrus angularis sinister in den Hinterhauptlappen verlegt.

Für die Trochlearislähmung ist ein eigner Heerd zu denken. Den Schluss bildet eine Litteraturangabe über Alexie von 27 Nummern. Sperling.

15) **Empyema: Loss of Vision in the right eye, afterwards in both. Hemiplegia, death. Cerebral softening, involving especially the angular Gyri and occipital lobes,** von Handford. (The British med. Journ. 1888. 3. Nov. S. 992.)

An den unten etwas detaillirter dargestellten Fall von H. Handford knüpft sich eine längere Discussion in der Sitzung der Londoner klinischen Gesellschaft über mehrere Fragen, namentlich über die Localisation des Gesicht- und Gehörsinns und zweitens über die Frage, ob die Verletzung der Rippe bei der Operation des Empyem in ursächlichem Zusammenhang mit der Gehirnerkrankung gebracht werden könne. Betreffs des Für und Wider dieser Auffassung sei hier auf den Artikel selbst verwiesen.

Der Handford'sche Fall ist der folgende. Eine 18jährige Frau erkrankt an Pleuritis sinistra; die Punction entleert zwei Pint Eiter, nicht drainirt, Wundschluss. Eine sieben Monate alte Frucht wird geboren; nach zwei Monaten zweite Empyemoperation. Incision im fünften Intercostalraum an der hinteren Axillarlinie, Einführung eines Drainrohrs, antiseptisch absorbirender Verband. Die Pleurahöhle wird nicht ausgewaschen.

Zwei Monate nach der Operation entsteht Schmerz im linken Auge; am folgenden Tage deutlicher Gesichtsverlust im rechten. Der Fundus bleich; Neuroretinitis. Nach drei Wochen totale Erblindung rechts, links derselbe Augenbefund von ein wenig geringerer Intensität, doch ist das Sehen mit dem linken Auge noch erhalten; nach einigen Tagen auch Erblindung des linken Auges. — Nach 11 Tagen stellt sich anfänglich linkerseits, später auch rechts wieder der Gesichtssinn ein. Rechterseits Hemiparese, die sich vor dem Tode zu Hemiparalyse steigert. Auch kehrt schliesslich gänzliche Erblindung beider Augen zurück; Aphasie, Abnahme der geistigen Kräfte begleiten die letzten Lebenstage, $3^1/_2$ Monate nach gemachter Operation.

Weisse Erweichung beider Gehirnhälften, besonders der weissen Substanz in den Lobi occipitales und angulares, temporo-sphenoidales auch einem Theile der aufsteigenden parietalen Windungen rechterseits; linkerseits Lob. occipit., angular., supramarginalis und in den ersten tempor.-sphenoidal. Windungen und im grössten Theile des Lob. frontalis. — Kein Abscess. Keine Herzerkrankung. — Mikroskopisch Degeneration der Nervenelemente und Proliferation der Neuroglia.

L. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

16) **Nachtrag zu meiner Mittheilung über die oscillirende Hemianopsia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis,** von Dr. Hermann Oppenheim. (Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 29, S. 584[1].)

Vier Jahre nach erworbener Lues war ein 31jähriger Mann unter den Symptomen von periodisch sich verstärkendem Kopfschmerz, zeitweisem Erbrechen, vorübergehendem Doppeltsehen, Abnahme der Sehkraft, besonders auf dem linken Auge, und starkem Durstgefühl erkrankt. Objective Symptome bildeten ein ausgeprägter Diabetes insipidus und eine überaus wechselnde Hemianopsia bitemporalis. Besonders der letztere Befund führte O. zu der Diagnose eines gummösen Processes in der Gegend des Chiasma opticum. Der Patient ist im November 1887 unter schweren Hirnerscheinungen (eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung war noch zu constatiren) gestorben. Die Section bestätigte die Diagnose vollauf. Der rechte Oculomotorius war vollständig in eine syphilitische Geschwulst verwandelt und am Opticus und vorderen Chiasmawinkel zeigte sich namentlich die mediale Seite von Neubildung durchsetzt.

Die Hemianopsia bitemporalis fugax wird also als ein wichtiges Symptom der basalen Hirnsyphilis zu gelten haben.

Zwei andere Fälle von Hirnsyphilis werden mit dem Sectionsbefund kurz mitgetheilt:

a) Hemiplegia alternans — totale rechtsseitige Hemiplegie und linksseitige Oculomotoriuslähmung. Befund: linker Oculomotorius in Neubildung aufgegangen, Erweichungsheerd in der Capsula interna sinistra;

b) Lähmung des linken, Parese des rechten Oculomotorius, Lähmung der linken Körperhälfte und rechtsseitige Hemianopsia homonyma bilateralis, 1. basaler Process, der den linken III, den linken Tractus opticus, gering den rechten III und 2. Erweichungsheerd in rechter Capsula interna in Folge der in solchen Fällen nie vermissten Gefässerkrankung. Sperling.

---

17) **Sulfure de Carbone et Hystérie,** par Pierre Marie, médecin du Bureau central. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1888. 21. Nov.)

Es handelt sich hier um 2 Fälle von toxischer Hysterie bei 2 Männern, die in einer Schwefelkohlenstofffabrik beschäftigt waren. Ein Mann von 36 Jahren, nicht alkoholisch, wurde 3 Monate nach Eintritt in die Fabrik von Alpdrücken und nächtlichen Schreckbildern (cauchemar) befallen, und bemerkte gleichzeitig eine leichte Schwäche im rechten Bein und Arm. Eine Untersuchung erwies eine rechtsseitige complete Hemianästhesie (nur einzelne Flecke zeigten dumpfe Empfindung); auf derselben Seite fehlte der Muskelsinn und bestand eine Hemiparese mittleren Grades; ferner war rechts das Gesichtsfeld eingeschränkt, es zeigte sich Polyopie monoculaire, Mikropsie etc.; auch das Gehör war rechts herabgesetzt; die pharyngealen Reflexe fehlten. Pat, war sehr erregbar, jähzornig etc. Der zweite Kranke hat seit 1872 mit Unterbrechungen, im Ganzen vielleicht 5 Jahre, in der Fabrik gearbeitet. Als er bereits 4 Monate ununterbrochen thätig war, verlor er eines Tages bei Ausleerung einer Grube, die Schwefelkohlenstoff enthielt, das Bewusstsein; er erholte sich jedoch bald und konnte zu Fuss nach Hause gehen. Am nächsten Tage hatte er an der rechten obern Extremität das Gefühl von Ameisenkriechen; nach 3—4 Tagen war der rechte Arm, und einige Tage später, das rechte Bein gelähmt; jedoch konnte Pat. hinkend gehn. Das Kniephänomen links war abgeschwächt, die Hautplantarreflexe fehlten. Rechtsseitig bestand Hemianästhesie an der Oberfläche sowohl wie in der Tiefe, ohne Verlust des Muskelsinnes. Geruch, Geschmack, Gehör waren rechts herabgesetzt, das

[1] Vgl. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 36. S. 666.

Digitized by Google

Gesichtsfeld eingeengt; dabei bestand Polyopie, Makropsie, Mikropsie etc. Die pharyngealen Reflexe fehlen; bei heftigen, andauernden Kopfschmerzen beunruhigten den Pat. Nachts heftige Schreckbilder (Löwen, Wölfe etc.). Pat. war deprimirt; beim Sprechen bemerkte man eine Abweichung der rechten Gesichtshälfte in Folge eines Hemispasmus ocul-ogenio-glosso-labial. M. bezeichnet diese Erkrankung als Schwefelkohlenstoff-Hysterie und lässt es dahingestellt, ob der Schwefelkohlenstoff selbst oder der Schwefelwasserstoff die Intoxication bewirke (Confer: M. Sapelier, L'intoxication par le sulfure de carbone. Paris. 1885); auch geht er nicht darauf ein, zu bestimmen, welche Rolle die rothen Blutzellen dabei spielen. (Confer: Kiener et Engel. Compte rendu de l'Acad. des sc. 9. Aug. 1886). In der Litteratur bei Delpech, Bennet etc. findet er bei der Beschreibung der Symptomatologie der Schwefelkohlenstoffintoxication viele Fälle von Hysterie, ohne dass diese Autoren der Hysterie Erwähnung thun. Stets wurde als hervorragendstes Symptom die mannigfache Störung der Sensibilität beschrieben; Hamianästhesien, Hyperästhesien, localisirte Anästhesien (Manschettenform etc.). Bergeron und Lévy wiesen auf die häufige Anästhesie der Cornea hin; auch die Sinnesorgane waren häufig betheiligt, indem ihre Kraft herabgesetzt war, oder durch Einschränkung des Gesichtsfeldes, Polyopie monoculaire, Makropsie, Mikropsie, Ohrensausen. Nicht minder häufig sind Lähmungen in den verschiedensten Graden und Ausdehnungen beschrieben; Hemiparesen, Hemiplegien, Paraplegien, Monoplegien; mitunter zeigte sich dabei eine ähnliche Localisation und Steifheit, wie bei traumatischer Hysterie; ferner sind Convulsionen, Zuckungen erwähnt, Hemispasmus glosso-lab., Krampf der Zungenmusculatur, der oberen Augenlider etc. Neben diesen Cardinalsymptomen der Hysterie sind bei Schwefelkohlenstoffintoxication beschrieben: Ovarie, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, schreckhafte Träume und Phantasmen, Tremor, Erregbarkeit, Jähzornigkeit, Depression, Mutismus und andere Erscheinungen, wie sie bei Hysterie und namentlich bei der traumatischen Ursprungs nicht selten sind. Diese Symptome treten bald schleichend und allmählich sich steigernd auf, oder brüsk nach Art einer Apoplexie mit Bewusstlosigkeit, Lähmungen, Shokerscheinungen. Auf ein Symptom, das sich auch in dem zweiten oben beschriebenen Falle zeigte, weist M. noch besonders hin. Wenige Augenblicke vor dem Verlust des Bewusstseins hatte dieser Kranke ein Gefühl der Hitze in den Genitalien. Schon Delpech, Hugnin, Bonnet machen auf die abnormen Sensation (Ameisenkriechen, Jucken, Gefühl der Kälte, Hitze, Einschnürung) im Hoden bei Schwefelkohlenstoffintoxication aufmerksam; und die Arbeiter kennen diese prämonitorische Erscheinung schwerer Zufälle sehr wohl, und rathen Jedem, die Arbeit zu verlassen, sobald sich diese Empfindungen einstellen. M. will diese Erscheinung als von den Genitalien ausgehende Aura hysterischer Natur betrachtet wissen. Ueber den Einfluss der Intoxication auf die Genitalien sagt Delpech, dieselbe wirke anfangs reizend, erregend, später als Anaphrodisiacum. Bei dem zweiten oben beschriebenen Kranken fehlten bereits seit 2 Monaten die Erection wie der Cremasterreflex. — Die Frage, ob nun alle Symptome der Schwefelkohlenstoffintoxication hysterischer Natur seien, wird verneint; nicht wenige Fälle zeigen Lähmungen der unteren Extremitäten mit Veränderungen der elektrischen Reaction und sämmtlichen Erscheinungen der peripherischen Neuritis (Hugnin). Wie Blei, Alkohol, Quecksilber kann auch die Schwefelkohlenstoffintoxication bald zu toxischer Hysterie bald zu peripherischen Neuritiden führen, und mit Recht meint Charcot, dass die Hysterie, diese functionelle Erkrankung (par excellence) auch von wirklichen Läsionen und Veränderungen der Nervencentren ihren Ursprung nehmen könne. Kalischer.

---

18) Note sur le vertige paralysant, ou maladie de Gerlier, par le Dr. Eperon. (Revue méd. de la Suisse romande. 1889. 1.)

Gerlier selbst, sowie Dr. Haltenhoff und Dr. David haben bei dem „paralytischen Schwindel" eine ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderung des Augen-

Digitized by Google

hintergrundes nicht gefunden. Eperon dagegen beschreibt jetzt zwei Fälle, in denen er eine ausgesprochene Hyperämie der Papille und ihrer Umgebung feststellte; ja in dem einen Falle glaubte er von einer Entzündung der Papille sprechen zu dürfen mit peripapillären Hämorrhagien. Er leitet demgemäss die ganze Krankheit von einer Hyperämie der Meningen mit consecutivem Oedem ab, begünstigt — abgesehen von dem von Gerlier wahrscheinlich gemachten Miasma — durch Inhalation und die Hitze dss Sommers, durch Erkältungen im Winter. — Weitere ophthalmoskopische Beobachtungen sind jedenfalls sehr wünschenswerth. Hadlich.

Psychiatrie.

19) **Sopra due casi di allucinazioni unilaterali**, pel prof. Raggi. (Annal. univers. di Medic. e di Chirurg. Vol. 285. Apr. 1888. — ref. in Archiv. italian. per le mal. nervose etc. 1888. XXV. p. 382.)

In neuester Zeit sind mehrfach Fälle von einseitigen Hallucinationen beschrieben worden. Da sie für die Erklärung der Sinnestäuschungen überhaupt von nicht geringem Einfluss sind, so mögen hier zwei neue Beobachtungen folgen.

1. Mann mit Verfolgungswahn auf alcoholistischer Basis. Gesichtshallucinationen auf beiden Augen und auf dem linken Ohr; Geräusche und Stimmen, die ihm Beschimpfungen, Drohungen und Anklagen über die Untreue seiner Frau zuriefen. Die Einseitigkeit der Gehörstäuschungen war dem Patienten selbst so auffallend, dass er von ihnen die Wahnvorstellung abstrahirte, seine Gattin habe ihm heimlich Gift in das linke Ohr gegossen, um ihn zu tödten. Objectiv war keine Erkrankung des Gehörapparates nachzuweisen; das dauernde Geräusch neben den Hallucinationen spricht allerdings doch für das Vorhandensein einer peripheren Läsion.

2. Eine 70jährige, geistig ganz normale Frau, die aber früher „nervös" und luetisch gewesen war, litt, nachdem heftige Pulsationen in den Schläfen und isochrone Blasegeräusche in beiden Ohren, rechts stärker als links, vorausgegangen waren, seit ihrem 55. Jahre an elementaren subjectiven Lichtempfindungen (Blitze, rother Feuerschein von momentaner Dauer etc.) auf dem linken Auge. Nach 5 Jahren stellten sich ähnliche Erscheinungen auch auf dem rechten Auge ein, während sie links unter allmählicher Ausbildung eines Staares völlig schwanden, und erst 2 Jahre später, nach der Operation der Cataract wiederkehrten. Als sich unterdessen auch auf dem rechten Auge eine Cataract entwickelte, verloren sich alle abnormen Lichtempfindungen auf demselben. Später erlosch die Sehkraft des linken Auges durc Chorioiditis völlig, die subjectiven Lichtempfindungen wurden aber immer lebhafter und in den letzten Jahren kam es zu complicirten Hallucinationen (Landschaften, Paläste, Personen, Thiere, Gemälde etc.) nur auf dem erblindeten linken Auge und ohne die geringste Bewusstseinsstörung.

Im zweiten Falle ist es zweifellos, im ersten wenigstens nicht unwahrscheinlich, dass eine periphere Läsion die Veranlassung zu den central entstandenen Hallucinationen gegeben hat, was auch in der Hälfte der bisher beschrieben Fälle von einseitigen Hallucinationen beobachtet worden zu sein scheint. In 15 Krankengeschichten, die Verf. zusammengestellt hat, fand er 9 mal das Ohr und 6 mal das Auge betroffen; Beobachtungen einseitiger Sinnestäuschungen sind im Gebiete anderer Sinnesnerven bisher nicht mitgetheilt. (Gefühl?) Auffallend ist die Vorliebe einseitiger Hallucinationen für die linke Körperhälfte (11 mal unter 15 Fällen), obgleich sie sich aus der nicht unwahrscheinlichen Hypothese, dass die linke Hirnhemisphäre vorwiegend centrifugalen, die rechte vorwiegend centripetalen Functionen dient, unschwer erklären lässt. Sommer.

Digitized by Google

20) The British medical association inquiry into temperance, by Dr. Norman Kerr. (Quarterly Journal of Inebriety. 1888. X. p. 338.)

Bekanntlich hat die British Medical Association eine „Sammelforschung" über das mittlere Todesalter bei Säufern, Trinkern und Mässigkeitsfreunden veranstaltet und der 4234 Todesfälle (nur Männer über 25 Jahr) umfassende Endbericht ist zu Resultaten gelangt, die wohl geeignet waren, unliebsames Aufsehen bei den Anhängern der Mässigkeitsbestrebungen hervorzurufen.

Das durchschnittliche Alter beim Tode betrug nämlich

bei vollständig Abstinenten	2,8 %	der Gesammtzahl	51,22 Jahr
bei sehr mässigen Trinkern	42 %		62,13
bei mittleren Trinkern	25 %		59,67
bei starken Trinkern	15 %		57,59
bei Säufern	15 %		52,03

Es hätten hiernach die „Säufer" noch eine längere Lebensdauer als die absolut Mässigen!

Verf. bemängelt nun — und wohl mit Recht — die Methode der Untersuchung und weist auf das wesentlich anders lautende Ergebniss hin, das sich aus der Statistik einer der grössten Lebensversicherungsgesellschaften Englands entnehmen lässt. Die „United Kingdom Temperance and General Provident Institution" schliesst Säufer von der Versicherung aus und hat neben ihrer „allgemeinen Abtheilung" noch eine besondere Abtheilung für Anhänger der vollständigen Enthaltsamkeit, die herabgesetzte Prämien zu zahlen haben. In der folgenden Zusammenstellung sind nun die Resultate der letzten 22 Jahre wiedergegeben:

Rechnungsjahre	Enthaltsamkeits-Abtheilung		Allgemeine Abtheilung	
	Zahl der wahrscheinlichen Todesfälle	Zahl der wirklich erfolgten Todesfälle	Zahl der wahrscheinlichen Todesfälle	Zahl der wirklich erfolgten Todesfälle
1866—1870	549	411	1008	944
1871—1875	723	511	1268	1330
1876—1880	933	651	1485	1480
1881—1885	1179	835	1670	1530
1886—1887	553	390	713	700
In 22 Jahren	3937	2798	6144	5984

Während also die thatsächlich erfolgten Todesfälle in der „Allgemeinen Abtheilung" 97 % der als wahrscheinlich berechneten Zahl betragen, machten sie in der „Enthaltsamkeitsabtheilung" nur 71 % aus, eine Erfahrung, die sehr zu Gunsten der Mässigkeitsbestrebungen spricht.

(Da die Ergebnisse der „Sammelforschung" u. A. auch in die Tagesblätter übergegangen sind, wäre es nur gerecht, wenn die letzteren auch die Zahlen der Versicherungsgesellschaft veröffentlichen würden.) Sommer.

---

21) Dipsomania, by Edward C. Mann. (The Alienist and Neurologist. 1887. VIII. p. 95.)

Bespricht hauptsächlich die Therapie der pathologischen Trunksucht und empfiehlt neben Anstaltsaufenthalt (mindestens 16—26 Wochen) und körperlicher Arbeit, besonders warm die Anwendung der Kopfgalvanisation oder Faradisation zum Ersatz für den fehlenden Stimulus des Alkohols. Sommer.

Digitized by Google

Therapie.

22) Heilung einer Manie unter dem Einflusse von Rachendiphtherie, von E. Schütze, Osnabrück. (Arch. f. Psychiatrie. 1888. Bd. XX. H. 1.)

Der vorliegende Fall scheint das erste Beispiel für diese Wirkungsweise der Diphtherie zu sein. Die Beruhigung der 27jährigen maniakalisch erregten Kranken trat plötzlich zugleich mit der Entfieberung ein. Wichtig ist vielleicht, dass auf die Diphtherie eine vorübergehende Gaumensegellähmung und Accommodationsparese folgte.

Nach einer historisch-kritischen Litteraturübersicht schliesst sich Verf. Emminghaus an, welcher dem erhöhten Stoffumsatz im Fieber den Hauptantheil an der Wirkung zuschreibt. Th. Ziehen.

---

23) Il solfonale, nuovo ipnotica. Nuove esperienze fisioterapeutiche dei Dott. P. Funajoli e C. Raimondi. (Archiv. italiano per le mal. nervos. etc. 1888. XXV. S. 325.)

Aus den Untersuchungen der Verff. über die schlafmachende Wirkung des Sulfonals ergiebt sich, dass das Sulfonal im Vergleich zu anderen Schlafmitteln, die in ähnlicher Menge gegeben werden, den Vorzug verdient, speciell vor dem Chloral, Paraldehyd, Urethan, Amylenhydrat etc. In den ersten beiden Nächten sind die Erfolge öfters nicht ganz befriedigend; seine volle Wirksamkeit entfaltet es erst bei der dritten Anwendung, besonders wenn der Kranke an andere Schlafmittel gewöhnt ist. Der Schlaf dauert acht bis neun Stunden und ist dem physiologischen sehr ähnlich, wie sich auch aus den sphygmographischen Untersuchungen der Verff. ergiebt.

Die völlig genügende Dosis für Männer ist 4 und für Frauen 2 g.

Bei Depressionszuständen scheint es prompter zu wirken als bei Exaltationszuständen. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

K. Verein der Aerzte zu Budapest. Sitzung vom 24. November 1888. Vorsitzender: Herr Kétli, Schriftführer: Herr Angyán.

Prof. Navratil führt einen 17jährigen Kranken vor, der im Jahre 1885 durch einen schweren Hieb einen **linksseitigen Scheitelbeinbruch** erlitt. Damals war er einige Zeit besinnungslos, mit Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Nach Entfernung der gebrochenen Knochentheilchen heilte zwar die Wunde, doch blieb eine motorische Schwäche in den früher gelähmten Gliedern und ein stotterndes Sprechen zurück; auch wurde Pat. viel von clonischen Krämpfen in dem rechten Facialis geplagt, manchmal brachen auch vollständige Krampfanfälle in der rechten Seite aus. Nachdem an der lädirten Stelle 1 cm von der Kranznaht ein Eindruck (4,5 cm lang, 2 cm breit, 1 cm tief) constatirt war, entschloss sich N. zur Entfernung dieses eingedrückten Theiles und bohrte einige Löcher mittelst des Matthieu'schen Trepans und schnitt die zwischen den Oeffnungen liegenden Knochenbrücke mit dem Meissel durch. Die Heilung der Wunde erfolgte fieberlos, die Facialiszuckungen und das Stottern blieben seit dieser Zeit aus. Der Kranke fühlte sich auch drei Monate lang sehr wohl, da traten aber die rechtsseitigen Epilepsieanfälle wieder auf. N. glaubte dieses Symptom auf eine Verwachsung zwischen der Narbe und der Dura zurückführen zu können und nahm eine zweite Operation vor, bei welcher er die präsumptiven Adhäsionen auch wirklich vorfand und löste. Die Wunde behandelte er diesmal offen. Nach zwei Monaten traten aber trotz dieser Operation die Anfälle wieder auf, und auch nach einer dritten, als N. die Oeffnung erweiterte und die verdickten Knochenränder abflachte. Nun war er überzeugt, dass die Ursache dieser

Digitized by Google

Anfälle nur in der Hirnrinde liegen könne, und öffnete zum vierten Male am 4. August die Schädelhöhle, jetzt auch die Dura und fand am Gyr. centr. ant. einige kleine weisslich-gelbe, ein wenig härtere Knötchen, die er entfernte. Nach der Operation fühlte sich Pat. ziemlich wohl, namentlich hatte er keine Ausfallssymptome, die Bewegungen der Faciales, der Extremitäten waren gut. Am zweiten Tage 38,5°, am dritten rechtsseitige Facialislähmung, am fünften Tage trat auch Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten ein, Kopfschmerzen, Unruhe, gestörtes Bewusstsein; diese Symptome besserten sich am achten Tage, eine Woche später zeigte sich eine Besserung in den gelähmten Partien und nach zwei Monaten waren weder motorische noch sensible Störungen mehr da. Auch sind die Anfälle seit der letzten Operation gänzlich ausgeblieben. Die Lähmungssymptome leitet der Vortragende von einer circumscripten Entzündung des Gehirns ab, welche auch das Fieber bezeugt.

Herr S. Scheiber hält einen Vortrag über **halbseitige Bulbär- und Pseudobulbärlähmungen.** Nach Besprechung der einzelnen Symptome theilt der Vortr. das weitere Schicksal seines Kranken (mitgetheilt im Orvosi Hetilap und Virchow's Archiv) mit. In diesem Falle besteht die halbseitige Bulbärparalyse seit acht Jahren, der Kranke hatte ein Jahr vor Beginn dieses Leidens einen apoplectischen Anfall mit bleibender Hemiplegie und Hemianästhesie; $1^1/_2$ Jahre nach der bulbären Erkrankung zeigten sich die ersten Symptome einer nun typisch ausgebildeten progressiven Muskelatrophie. Bei diesem Kranken regurgitiren die Flüssigkeiten immer aus dem linksseitigen Nasenloche, obzwar die Affection rechtsseitig ist. Der Vortr. erklärt dieses Verhalten auf Grund der Ansicht von Unverricht, dass ein Regurgitiren nur dann möglich sei, wenn die Schlundmuskeln noch normal functioniren.

Jendrássik.

Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 11. Januar 1889.

Herr Debove: **Ueber gastrische Krisen ohne Tabes.** — D. hat bis jetzt drei Fälle dieser Art, die immerhin recht selten sind (Leyden hat mehrere veröffentlicht), gesehen; der letzte ist folgender:

Ein jetzt 56jähriger Schmied erhielt 1880 einen heftigen Schlag auf die rechte Brustseite, nach welchem er 24 Stunden bewusstlos war, doch ohne sonstige nachweisbare Folgen. Erst zwei Jahre später traten die gastrischen Anfälle auf, alle zwei bis 4 Monate wiederkehrend und drei bis sechs Tage dauernd. Der Schmerz ist furchtbar und strahlt bis zwischen die Schultern aus. Dabei heftiges Erbrechen bis zum choleraartigen Collaps: Cyanose, erloschene Stimme, Krämpfe in den Extremitäten. Aetherinjectionen sind dabei von wohlthätiger Wirkung. In den Zwischenzeiten ist Patient ganz wohl, sein Magen functionirt gut; vielleicht besteht ein leichter Grad von Neurasthenie. — Von Tabes keine Spur, auch jetzt nicht, nachdem diese Anfälle länger als vier Jahre bestehen. Von Magen-, Leber- oder Nierenaffection kann nicht die Rede sein. „Man könnte das vielleicht eine Neuralgia des Magens nennen, welche vom Vagus oder Sympathicus abhängt", sagt Debove, „aber wir wissen nicht eben viel von solchen Neuralgien".

Hadlich.

IV. Bibliographie.

Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. (1. Jahrgang. I. 1889. Nr. 1. 1. Januar.)

Dieses neue Archiv (unter Charcot's Leitung herausgegeben von Grancher, Lépine, Straus, Joffroy) tritt an die Stelle der vor 20 Jahren von Brown-Séquard, Charcot und Vulpian begründeten „Archives de physiologie normale et pathologique". Es soll eine Fortsetzung der letzteren, aber mit zeitgemäss verändertem Programm darstellen. Die Vorrede äussert sich darüber in folgendem

Digitized by Google

Sinne: ehemals habe man hauptsächlich von der experimentellen Physiologie die Lösung der die Medicin beschäftigenden Probleme gefordert; diese — oder vielmehr ihre Anwendung auf die Medicin, die pathologische Physiologie — habe auch viel geleistet, aber doch nicht ganz den geheimen Hoffnungen und Wünschen der Pathologen entsprochen, da sie zwar „Läsionen" producirte, aber keine „Krankheiten" — da sie ferner zwar in den Mechanismus des krankhaften Geschehens einen Einblick eröffnete, aber die Aetiologie unberücksichtigt liess; da sie endlich für die ganze Gruppe der Infectionskrankheiten stumm blieb. Durch die grossen Entdeckungen Pasteur's ist eine neue Wissenschaft entstanden: „die Mikrobie", mit neuer Methodik, neuer Technik; diese ist augenblicklich der Hauptleitstern der Medicin und sie soll in dem neuen Archiv den ganzen ihr gebührenden Platz einnehmen, ohne dass darum pathologische Physiologie und Anatomie und die übrigen klinischen Disciplinen vernachlässigt werden.

Diesem Programm entspricht der Inhalt des erschienenen 1. Heftes, das folgende Originalarbeiten enthält: 1. Untersuchungen über die Lebensdauer der pathogenen Mikroben im Wasser, von Straus und Dubarry. 2. Untersuchungen über den Typhusbacillus im Boden, von Grancher und Deschamps. 3. Ueber den Einfluss einiger Antipyretica auf den Verbrauch der Kohlenhydrate, von Lépine. 4. Beitrag zur pathologischen Anatomie der infantilen acuten Spinalparalyse, von Joffroy und Achard. 5. Notiz über die Cultur des Tuberkelbacillus, von Hippolyte Martin. 6. Einfluss corticaler Läsionen auf das Sehen, von Lannegrace. 7. Beitrag zum Studium des Schweissdrüsen-Epithelioms, von Darier. 8. Histologie der Sugillationen, von Troisier und Ménétrier.

Uns interessiren hier vorzugsweise Nr. 4 und 6, über welche an entsprechender Stelle referirt werden wird (cf. oben Referat Nr. 12). Eulenburg (Berlin).

V. Vermischtes.

Eine Familie von Opiumessern. Bei Wilton (Connecticut, Vereinigte Staaten) lebt eine Familie von Opiumessern: Vater, 75 Jahre alt, Mutter und 16 Kinder, von denen einige seit längerer Zeit verheirathet sind. Mit einer einzigen Ausnahme nehmen alle täglich zu gewissen Stunden Opium zu sich und zwar jeder etwa 1 Unze = 28 g wöchentlich. Alle sind wohlgebaute kräftige Individuen, die von ihrer Händearbeit leben und einen stillen sehr zurückgezogenen Lebenswandel führen. Geistig sind sie wenig cultivirt, — nur Einer hat schreiben und lesen gelernt — scheinen sich aber vorwiegend in einem etwas phantastischen Vorstellungskreise zu bewegen. Ein grosser Theil ihres Verdienstes wird zum Ankauf von Opium gebraucht, das ihnen nicht selten das tägliche Brod ersetzen muss. (Quarterly Journal of Inebriety. 1888. X. p. 398 ff.) Sommer.

In Schlesien sind bereits alle Irrenanstalten wieder völlig überfüllt, so dass auch für Oberschlesien die Exspectantenliste wieder beträchtlich anwächst. Rybnik kann nur noch Männer aufnehmen, wenn sie als heilbar bezeichnet sind, da hier schon die etatsmässige Zahl von 300 um 20 überschritten ist. Die Frauenabtheilung hat noch 10 freie Betten. In Kreuzburg wird für 300 Kranke gebaut, aber vor dem Spätsommer können diese Plätze noch nicht besetzt werden. Für die Erweiterung von Plagwitz werden jetzt Pläne gemacht. Z.

Herr Dr. Hünerfauth in Homburg, der durch seine „Geschichte der Massage", „Handbuch der Massage" u. s. w. auf dem Gebiete der Massage wohl bekannt ist, wird jetzt, wie wir hören, Unterrichtskurse in Massage und Heilgymnastik, ausschliesslich für Aerzte, einrichten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 1. März. No. 5.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein neues Diagramm der Medianebene, vorläufige Mittheilung von Prof. **Moriz Benedikt.** 2. Zur Casuistik der traumatischen Neurosen, von Dr. **Ludwig Bruns.** 3. Ueber ein bei Krankheitsprocessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom, kurze Mittheilung von Dr. **Hermann Oppenheim.**

II. Referate. Anatomie. 1. A note concerning the probable course of the will-tract to the cranial nerve nuclei, by **Spitzka.** — Pathologische Anatomie. 2. Un squelette d'acromégalie, par **A. Broca.** 3. Acromegaly, by **Saundby.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Ein Fall von Akromegalie, von **Bier.** 5. Bemerkungen über einen Fall von Riesenwuchs, von **Goldscheider.** 6. Ueber Akromegalie, von **Fränkel.** 7. Ein Fall von Myxödem mit starker Stomatitis und Hepatitis interstitialis, von **Zielewicz.** 8. Contribution à l'étude du myxoedème consécutif à l'estirpation totale ou partielle du corps thyroïde, par **Reverdin.** 9. To Tilfälde af Myxoedema chronicum, af **Kleiland.** 10. A case of Myxoedema. 11. Case of Myxoedema, by **Handfield-Jones.** 12. Ein Fall von Myxödem, Vortrag in der Berliner medicin. Gesellschaft, von **Manasse.** 13. Case of Myxoedema in a Male, by **Savill.** 14. Case of Myxoedema, by **Paton.** 15. Myxoedema, by **Makeig Jones.** 16. Conclusions of the Myxoedema Committee, by **Ord.** 17. Ueber Myxödem, von **Mosler.** 18. Idiotie avec cachexie pachydermique, par **Cousot.** 19. Ein Fall von Störung der Gehirnfunction bei Carcinom der Thyreoidea, von **Roth.** 20. Neue Symptome bei der Basedow'schen Krankheit, von **Charcot.** — Psychiatrie. 21. Sulla acetonuria negli alienati, del **Rivano.** 22. The etiology of dipsomania and heredity of „alcoholic inebriety", by **Mason.** 23. Un cas d'éthéromanie, par **Ritti.** 24. Contribution à l'étude de l'hystérie alcoolique, par **Guillemin.** 25. Delirium tremens im Kindesalter, von **Cohn.** — Anstaltswesen. 26. Thirtieth annual report of the general board of commissioners in lunacy for Scotland. 27. Thirty-seventh report of the inspectors on the district, criminal and private asylums in Ireland 1888. 28. Forty-second report of the commissioners in lunacy July 1888. 29. Boarding-out of pauper lunatics in Scotland, by **Tuke.** 30. The Cairo lunatic asylum, by **Sandwith.** — Therapie. 31. Sulfonal, the new hypnotic, by **Sachs.** 32. Notes on the employment of Urethan and of Amyl Hydrate in insomnia, by **Griffith** and **Kirby.** 33. La cocaina nello spasmo faringo-laringeo degli idrofobici, pel **Jubini.**

III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Vermischtes.** — **Berichtigung.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ein neues Diagramm der Medianebene.

Vorläufige Mittheilung

von Prof. **Moriz Benedikt** in Wien.

Damit die Maasse der Medianebene des Schädels und des Kopfes ein construirbares Diagramm liefern, genügt es, wie ich gezeigt habe, dieselben von allen zu messenden Punkten zu zwei Punkten der Ebenen zu nehmen.

Digitized by Google

Für den Schädel habe ich das Basion (*b*) und die Nasenwurzel (*n*) gewählt („*b*-Diagramme").

Da dieses Diagramm für den lebenden Kopf nicht durchführbar ist, so habe ich einen medianen Auricularpunkt (*λ*) gewählt, i. c. den medianen Punkt einer Auricularqueraxe.

Indem man nun nach einer angegeben trigonometrischen Methode alle Radien von *λ* zu allen medianen Punkten finden kann und durch directe Messungen die Radien von *n* zu allen diesen Punkten, so hat man für Schädel sowohl als für Köpfe Diagramme, die mit einander vergleichbar sind („*λ*-Diagramme").

Aber schon bei asymmetrischen Schädeln stösst man auf grosse, zum Theil fast unüberwindliche Schwierigkeiten, wenn die Auricularaxe schief auf die Medianebene steht.

Deshalb entschloss ich mich, ein neues, bei Schädeln und Köpfen gleichmässig durchführbares Diagramm („*x*-Diagramm") aufzustellen. Ausser von *n* messe ich vom Nasenstachel (*x*) zu allen Punkten. Die Fehler, die man dabei bei asymmetrischen Köpfen begeht, fallen relativ wenig in's Gewicht.[1]

Will man die Lage seitlicher Punkte im Schädel- oder Kopfraume fixiren, muss man bekanntlich von drei Punkten der Medianebene messen und man wählt hierzu am geeignetsten ausser den zwei Punkten *n* und *x*, noch die Spitze der Hinterhauptsschuppe (*α*).

Die Einfügung der Projectionsaxen in das *x*-Diagramm geschieht in analoger Weise wie beim *b*-Diagramm, nur dass man alle Maasse, die zu dieser Manipulation nöthig sind, statt von *b*, von *x* nimmt (siehe die 16. Vorlesung der „Kraniometrie und Kephalometrie", Wien, Urban & Schwarzenberg, 1888).

Man findet so die Stellung der Nasenlinie *nx* zur horizontalen Sehaxe, und kennt somit im Diagramm die Stellung jeder Linie zu den Projectionsaxen. Ist in das *x*-Diagramm bei Schädeln das Basion oder der mediane Auricularpunkt und letzterer bei Köpfen eingefügt, so kann man auch nicht nur die relativen Höhen der Punkte unter einander, sondern auch die Höhen vom Basion oder die Auricularhöhe bestimmen.

Zur Auffindung des medianen Auricularpunktes braucht man blos Messungen von den beiden seitlichen Endpunkten der Auricularaxe zu den zwei medianen Punkten *x* und *n*.

Ich habe an den Diagrammen von siebzig Schädeln österreichischer Racen die *x*-Radien gemessen und die Resultate der Messung werden in der nächstens erscheinenden französischen Bearbeitung der genannten Vorlesungen (bei Lecrosnier und Babé, Paris 1889) und in dem nächst erscheinenden Artikel: „Schädelmessung" in der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie mitgetheilt werden.

Als ein überraschendes Resultat dieser Messungen will ich hier nur mittheilen, dass es kaum eine andere Linie am menschlichen Schädel giebt, welche

[1] Dieses Diagramm erleichtert die kephalometrische Messung der Art, dass eigentlich in Zukunft keine Ausrede mehr dafür existirt, die kephalometrische Methode auf psychiatrischen und neuropathologischen Kliniken zu vernachlässigen.

Digitized by Google

in ihrer Grösse so wenig variirt, als die Linie ($x\rho$) vom Nasenstachel (x) zum vordersten Punkte der Sagittalnaht (ρ Bregma). Dies giebt uns die Hoffnung, dass wir in Zukunft vom Nasenstachel, also von einem am Schädel und Kopf gleich leicht zugänglichen medianen Punkte aus, die Höhenberechnungen werden vornehmen können.

Ich will bei dieser Gelegenheit noch eine vereinfachte Methode der Einfügung von Projectionsaxen in das mediane kephalometrische Diagramm mittheilen.

Man setzt den zu Untersuchenden vor eine möglichst flache Ebene (Tischplatte), auf der man einen Stangenzirkel (am besten meinen Kranioepigraphen) hin- und herbewegen kann. Man stützt das Kinn des zu Untersuchenden auf die aufgestellte Faust des Assistenten und lässt dann den anfangs nach oben gerichteten Kopf möglichst correct um die Queraxe langsam nach unten senken, bis die zwei vorher markirten äussersten Punkte der beiden äussern Ränder der Orbita und die Mitte der Thränencarunkel in einer mit der Tischplatte sich parallelen Ebene sich befinden. Dies wird durch die Spitze des Querschenkels des Stangenzirkels constatirt. Hierauf rückt man diese Spitze rasch bis zur Nasenwurzel empor und markirt die beiden in derselben Höhe sich befindlichen äussersten Randpunkte des äusseren Orbitarandes. Durch Messung der Queraxe zwischen diesen beiden Punkten, durch Messung von n und x zu diesen Randpunkten und mit Hülfe der Linie nx hat man dann alle Daten, um die Stellung der Linie nx und mithin sämmtlicher Linien des Diagramms zu den Projectionsaxen zu finden.

Die Voraussetzung, dass die genannten vier Punkte in der Höhe der Thränencarunkeln, in der Broca'schen Blickebene liegen, trifft zwar nicht absolut zu; der Fehler aber, den wir begehen, ist für kephalometrische Zwecke hinreichend klein, um ihn ignoriren zu können.

Wien, Anfangs Februar 1889.

---

2. Zur Casuistik der traumatischen Neurosen.

Von Dr. **Ludwig Bruns** in Hannover.

Ueber das als „traumatische Neurose" (Railway spine, Erichsen; traumatische Hysterie, Charcot) bezeichnete Krankheitsbild, sind in den letzten Monaten in Deutschland zwei Arbeiten von hervorragenderem Interesse erschienen. Die erste von Strümpell[1] fasst in Form eines Vortrages unser heutiges Wissen über Aetiologie, Pathogenese und Symptomatologie des Krankheitsbildes in der bekannten klaren Weise dieses Autors kurz zusammen, die zweite ist eine grössere Monographie Oppenheim's,[2] der nach einem kurzen historischen Rückblick an der Hand von 33 ausgezeichnet beobachteten und mit grösstem Geschick ausgewählten Krankengeschichten, von denen fast jede einzelne bei aller

[1] Ueber die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. Heft 3.

[2] Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889. Hirschwald.

Digitized by Google

Uebereinstimmung mit den anderen doch wieder ihre typischen Besonderheiten enthält, eine eingehende Schilderung der Symptome dieser Neurose entwirft und zugleich noch über praktisch besonders wichtige Fragen, so über die der eventuellen Simulation und der damit eng zusammenhängenden der forensischen Beurtheilung dieser Fälle seine Ansicht ausführlich darlegt. Aus den Ausführungen dieses letzteren Autors, wie übrigens schon aus früheren kurzen Mittheilungen desselben über dasselbe Thema, geht zunächst das erfreuliche Resultat hervor, dass in den Anschauungen über die Natur der betreffenden Krankheitsbilder zwischen der Charcot'schen und der Westphal'schen Schule eigentlich keine Differenzen mehr bestehen. Oppenheim erklärt offen, dass er die in früheren Publicationen, speciell in denen mit Thomsen, besonders urgirten organischen Störungen, z. B. Sehnervenatrophie, reflectorische Pupillenstarre, nach erweiterter Erfahrung für wenn auch nicht zufällige, so doch jedenfalls sehr seltene Complicationen halten müsse, und dass die Symptome der Neurose wenigstens in typischen Fällen rein functioneller oder psychischer Natur seien. Andererseits hat auch Charcot seine Ansichten etwas modificirt, er steht nicht mehr auf dem Standpunkte, dass alle diese Zustände „nichts als Hysterie" seien, er spricht z. B. von „paralysies dynamiques, psychiques, fort analogues pour le moins aux paralysies hystériques",[1] er hält dafür, dass der eigenthümliche Kopfdruck, über den viele dieser Patienten klagen, kein hysterisches, sondern ein neurasthenisches Symptom sei. Da nun in England Page[2] schon vor einigen Jahren denselben Standpunkt mit besonderer Energie vertreten hat und ein einen zusammenfassenden Vortrag Oppenheim's in der Berliner klin. Wochenschrift 1888 Nr. 9 besprechendes Referat im Brain Juli 1888 mit den O.'schen Ansichten ganz übereinzustimmen scheint, so sehen wir, dass auch die englischen Autoren an dieser erfreulichen Einigkeit der Anschauungen über die Pathogenese der traumatischen Neurose theilnehmen. Ich selbst habe, — um das hier noch zu sagen, da ich mich an dieser Stelle nicht weiter in eine Discussion über die Theorie dieser Krankheit einlassen kann, zu der ich auch, da ich ganz mit Oppenheim's Ansichten übereinstimme, nichts Neues hinzubringen könnte — ich selbst habe Gelegenheit gehabt, die einzelnen Phasen in den Anschauungen der citirten Autoren so ziemlich in eigener Person mit durchzumachen: zunächst bei einem mehrmonatlichen Aufenthalt in Berlin Anfang 1886 unter der freundlichen Leitung der Herren Collegen Oppenheim und Thomsen; ferner im Frühjahr desselben Jahres bei einem kurzen Aufenthalt in Paris, wo sowohl Herr Prof. Charcot selber wie sein damaliger I. Assistent Babinski mir mit der grössten Liebenswürdigkeit und einem grossen Aufwand von Zeit ihre Fälle von „traumatischer Hysterie bei Männern" demonstrirt haben. Es war das gerade die Zeit, als die Differenz in den Ansichten der Berliner und Pariser Autoren am schärftsen hervortrat. Später hat sich dann bei einer ganzen Reihe von kürzeren Besuchen in Berlin besonders Herr Dr. Oppenheim mit stets

---

[1] Progrès médical. 1886. Nr. 5. 1886. Nr. 42. 1887. Nr. 4.

[2] Injuries of the spine and spinal chord and nervous shock. London 1885.

Digitized by Google

gleicher Liebenswürdigkeit bemüht, mir auf diesem Gebiete, wie auf vielen anderen, alles ihm zu Gebote stehende Neue und Interessante vorzuführen, sodass ich die Wandlungen in den Anschauungen dieses Autors halb und halb selbst mit erlebt habe. In der eigenen Praxis habe ich aber, trotz sorgfältigsten Suchens danach, erst in der letzten Zeit eine grössere Anzahl dieser Fälle zu Gesicht bekommen. Es liegt das jedenfalls daran, dass mir das gerade zu dieser Krankheit disponirende Publikum — das der Arbeiter und Eisenbahnbeamten — früher weniger zu Gebote stand; erst die Eröffnung einer Poliklinik sowie das Vertrauen einzelner Berufsgenossenschaften und verschiedener Collegen, die mehr mit diesen Patienten zu thun haben, hat in dieser Beziehung eine Aenderung hervorgerufen. So habe ich denn seit einigen Monaten eine ganze Anzahl dieser Patienten zu untersuchen gehabt, sodass ich manchmal sehr geneigt war in den Klageruf auszubrechen: „die ich rief die Geister, werd' ich nun nicht los", — einen Klageruf, den wohl Jeder verstehen wird, der weiss, wie viel Mühe und Arbeit einem die genaue Untersuchung solcher Patienten kostet, ganz abgesehen von den langathmigen Gutachten und der event. forensischen Vertretung derselben. Ich habe nun die Absicht, im Folgenden einige besonders prägnante Fälle dieser Art aus meiner Praxis in casuistischer Form mitzutheilen und nur an die einzelnen Fälle kurze, besonders auch differentialdiagnostische Bemerkungen, sowie vielleicht die Besprechung einzelner besonders auffälliger Symptome anzuschliessen. Ich verzichte absichtlich auf alle weiteren Auseinandersetzungen und verweise in dieser Beziehung nochmals ausdrücklich auf die Monographie Oppenheim's, deren Studium ich überhaupt nicht genug empfehlen kann und deren Kenntniss ich eigentlich als eine nothwendige Voraussetzung vor der Lecture meiner Fälle betrachte. In derselben findet sich natürlich auch eine umfassende und kritische Darstellung aller bei der traumatischen Neurose bisher beobachteten Symptome, sowie der Prognose und Therapie dieser Krankheit. Ueberhaupt habe ich nach dem Durchlesen der O.'schen Monographie eine Zeit lang gezweifelt, ob es noch von Werth sei, derartige Krankengeschichten zu publiciren — denn eigentlich Neues bringen sie nicht und fast für jeden meiner Fälle findet sich ein prägnanter Parallelfall in der Casuistik Oppenheim's. Aber abgesehen davon, dass ich überzeugt bin, dass einzelne meiner Fälle den Werth zur Publication in sich tragen, glaube ich mit Strümpell, dass gerade diese Uebereinstimmung in den Krankengeschichten der verschiedenen Beobachter am ersten dazu führen wird, die Furcht vor der Simulation zu vertreiben oder wenigstens zu mildern, die bisher am meisten einer unbefangenen Auffassung dieser Krankheitserscheinungen im Wege gestanden hat. Ausserdem ist immerhin die Kenntniss dieser Symptomencomplexe noch eine so neue, und dabei ist die Weiterverbreitung der bisherigen Erfahrungen für die verschiedensten Berufskreise, sowie für die meisten unserer Collegen — Kassenärzte, beamtete Aerzte, Chirurgen, Ophthalmologen, Neuropathologen — nach meiner Ansicht von solch' eminenter Bedeutung, dass auch dieses Moment wohl die Publication einschlägiger Fälle rechtfertigen wird. Ich lasse nun die einzelnen Krankengeschichten folgen.

Digitized by Google

Beobachtung I.

Ursache. Zusammenstoss zweier Locomotiven. Kurze Bewusstlosigkeit.

Symptome. Psychische Depression, ängstlich erregtes, hypochondrisches Wesen, Schlaflosigkeit, ängstliche Träume. Hyperästhesie gegen Geräusche, spec. gegen Locomotivpfeifen. Schwindel, Herabsetzung der Geruchs-, Verlust der Geschmacksempfindung. Hyperästhesie der Lendenwirbelsäule, breitspuriger schleppender Gang, die Hand zur Stütze der Wirbelsäule im Kreuz. Hyperästhesie der Kopfhaut. Tremor. Erhöhte Sehnenreflexe. Sehr erhöhte Pulsfrequenz. Chronische Diarrhoe.

Verlauf. Chronisch progressiv.

S. H., 42 Jahre. Locomotivführer.

Die Locomotive des Pat. rannte am 12. Juni 1887 beim Rangiren mit einer anderen Maschine zusammen. Seine Locomotive wurde zertrümmert, er kletterte aus dem Dach derselben heraus, wurde dann aber für kurze Zeit bewusstlos. Als er wieder zu sich kam, ging er in die nahestehende Wärterbude, musste aber von dort weggetragen werden. Er will schon die erste Nacht und von da an überhaupt immer schlecht geschlafen haben, viel und ängstlich und namentlich oft von dem Unfalle geträumt haben; ferner giebt er an, er sei seit dieser Zeit sehr schreckhaft geworden, empfindlich gegen plötzliche Geräusche, namentlich auch gegen Locomotivpfeifen. Doch giebt er zu, wegen seines sehr anstrengenden Dienstes auch vorher schon „nervös" gewesen zu sein. Einzelne leichte äussere Verletzungen heilten schnell — die nervösen Erscheinungen nahmen dagegen immer zu. Herr Medicinalrath Dr. Becker, der den Fall zu begutachten hatte, war so freundlich, mich zur Untersuchung desselben aufzufordern.

Kräftig gebauter Mann, gut entwickelte Musculatur. Keine äusseren Zeichen einer Verletzung. Charakteristischer, etwas ängstlich gespannter Gesichtsausdruck; Stimmung im Ganzen leicht deprimirt, um seine Gesundheit ängstlich besorgt. Klagt über lebhafte Schwindelgefühle beim Gehen, auch wenn man den Kopf stärker schüttelt tritt Schwindel objectiv nachweisbar zu Tage. Dagegen schwankt er nicht beim Romberg'schen Versuche.

Die Pupillen gleich, reagiren gut. Augenmuskeln intact. Am Augenhintergrunde nichts. S = 1. Die Gesichtsfelder wurden für Weiss und Farben mit den Merkzeichen meines Perimeters geprüft, ein Perimeter selbst war nicht zur Hand, so dass die Untersuchung absoluten Werth nicht besitzt — stark eingeengt waren die Gesichtsfelder aber sicher nicht. Gehör gut. Die Geruchsempfindung stark herabgesetzt (?). Der Geschmack für süss und salzig beiderseits erloschen. Anästhetische Partien der Haut konnten auch bei sorgfältigster Untersuchung nirgends aufgefunden werden; es besteht aber Hyperästhesie der Kopfhaut für Nadelstiche; ebenso eine enorme Hyperästhesie für dieselben Reize in der oberen Lendenwirbelgegend; auch beim einfachen Berühren hier lebhafter Schmerz, bei Beklopfen reactive zuckende Bewegungen der Arme.

Der Gang ist breitspurig, sehr vorsichtig, als wenn er lebhafte Schmerzen bereitete, die Füsse werden kaum vom Boden gehoben. Die Wirbelsäule wird steif gehalten, beim Gehen und Stehen legt Pat. die l. Hand in's Kreuz, mit der rechten stützt er sich auf einen Stock.

Lähmungen bestehen nicht. Die grobe Kraft ist eine gute. Es besteht aber lebhafter, schnellschlägiger Tremor der Hände, beim Stehen auch der Beine, geringerer des Gesichtes. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind sehr erhöht.

Digitized by Google

Lungen gesund. Herzklappen gesund, Herzgrenzen normal. Dagegen besteht auch bei voller körperlicher Ruhe eine sehr erhöhte Herzfrequenz, der Puls schwankt zwischen 120 und 132 p. m. (oft controlirt). Die Zunge ist sehr belegt, der Appetit soll mässig sein, namentlich soll auch nach dem Essen häufig grosses Völlegefühl und lebhaftes Kollern bestehen. Seit dem Unfalle besteht Diarrhoe. Im Urin kein Befund.

Der vorstehende Fall ist eine typische Eisenbahnunfallsneurose; es besteht eine geradezu frappirende Aehnlichkeit mit dem Fall VI von Oppenheim. Nur ist der O.'sche Fall noch klarer durch das Bestehen sehr ausgeprägter sensibelsensorischer Störungen, die in meinem Falle doch nur sehr rudimentär vorhanden waren. Auf die Unvollkommenheit der Gesichtsfelduntersuchung habe ich oben schon hingewiesen. Von Wichtigkeit ist die stark erhöhte Pulsfrequenz, ein Symptom, das auch Oppenheim sehr hervorhebt; noch in mehreren anderen meiner Fälle werden wir dieses Symptom wiederfinden. In einzelnen Fällen ist neben der constanten Beschleunigung noch eine hochgradige Erregbarkeit des Herzens zu constatiren, so dass bei den geringsten körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen der so schon frequente Puls noch um 20—30 Schläge in die Höhe schnellt.

Der Kranke wurde auf das Gutachten des Herrn Medicinalrath Becker hin in allen seinen Ansprüchen befriedigt und mit der höchsten Rente pensionirt. Es war mir deshalb von besonderem Interesse von diesem Herrn Collegen vor einigen Tagen zu hören, dass eine Besserung in den Symptomen des Pat. seit der Entscheidung seiner Sache in keiner Weise eingetreten sei; er sehe ihn oft auf der Strasse und könne ihn an seinem eigenthümlichen Gange schon von weitem erkennen; stets habe er beim Gehen die Hand im Rücken, halte den Rücken steif, gehe vorsichtig und breitspurig. Auch habe er entschieden schweres Krankheitsbewusstsein und habe ihn neulich gefragt, ob er im nächsten Jahre nicht noch etwas für seine Gesundheit thun könne, z. B. eine Kur in Oeynhausen gebrauchen.

Der Führer der zweiten bei dem betreffenden Zusammenstosse betheiligten Locomotive, ein gewisser H., war einige Wochen vorher bei mir gewesen; er klagte über Schmerzen im Rücken und leichte Ermüdbarkeit der Beine, so dass es ihm nicht möglich sei, auch nur ganz kurze Zeit zu stehen. Irgend ein objectives Symptom war an ihm nicht zu finden. Bei der Untersuchung auf Sensibilitätsstörungen simulirte er in der stärksten Weise; er gab Pinselberührungen überhaupt nur ganz selten als empfunden an und dabei ganz wechselnd; wollte sie z. B. an Stellen nicht fühlen, wo er sie einen Augenblick vorher als empfunden angegeben hatte. Gegen Nadelstiche reagirte er sofort mit grosser Energie. Ausserdem war bestimmt nachgewiesen, dass die Schwäche in den Beinen so stark nicht sein konnte, wie er angab, da er in eigenen Geschäften stundenweite Wege machen konnte. Da ich amtlich nicht zum Gutachten aufgefordert war, konnte ich den H. auf gute Weise los werden, indem ich ihm erklärte, dass mein Gutachten ihm eher schaden als nützen würde. Er hat denn, wie ich hörte, auch weiter keine Versuche zur Entschädigungserlan-

Digitized by Google

gung mehr gemacht. Ich nehme in diesem Falle an, dass der H. von den Krankheitssymptomen, die sich bei Sch. allmählich einstellten, Kenntniss erhalten hat und die Sache deshalb auch einmal versuchen wollte.

Beobachtung II.

Ursache: Verletzung durch einen herabfallenden Holzhaufen.

Symptome: Mässig depressive, hypochondrische Stimmung; von Zeit zu Zeit erregter mit Angst. Verlust der Libido sexualis bei erhaltener Potenz. Schlaflosigkeit. Herabsetzung der Sehschärfe. Gesichtsfelder normal; rechtsseitiger Geruchsverlust. Schwäche der Beine. Tremor der Arme, der Beine und des Gesichtes. Lebhafte Schmerzen in beiden, besonders im r. Beine. Crampi der r. Wade. Nachschleppen des r. Beines beim Gehen. Starke Abmagerung des r. Beines. Anästhesie der Hinterseite des r. Ober- und Unterschenkels, der r. hinteren unteren Rumpfhälfte, der Gegend des l. Sprunggelenks und des Ulnarisgebietes beider Finger.

Verlauf: Unter elektrischer Behandlung Abnahme der Crampi und der Schmerzen in den Beinen. Verkleinerung der anästhetischen Zone. Dagegen Neuhinzukommen von lebhaften Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, Erschwerung des Ganges hierdurch.

J. M., Arbeiter, 34 Jahre.

J. der früher stets gesund war, erlitt im September 1886 einen Unfall dadurch, dass ihn beim Umlegen eines grossen Holzhaufens ($2^1/_2$ zollige Bretter von 20 Fuss Länge) ein Theil desselben auf den l. Fuss und den l. Unterschenkel rutschte. Die Gewalt des Stosses warf ihn um und er fiel mit der r. Gesässgegend (Ischiadicusaustritt) auf einen Steinhaufen. Bewusstlos will er nicht gewesen sein, will aber grosse Angst ausgestanden haben, weil er sah, dass auch die obere Hälfte des Holzhaufens ins Rutschen gekommen war, über ihm hing und ihn unfehlbar erschlagen haben würde, wenn sie herabgestürzt wäre. Er hatte starke Quetschungen beider Beine, wurde wochenlang mit Eis behandelt. Schmerzen bestanden zuerst mehr im l. Beine, jetzt hauptsächlich im r. und im l. Sprunggelenk. In der 10. Woche stellte sich starker Tremor der Hände ein. Mehrmonatlicher Krankenhausaufenthalt und die verschiedensten Curen brachten keine Aenderung im Befinden des Kranken hervor.

Status. Gut genährt, reichliches Fettpolster, keine Spuren von Verletzung, auch die Knochen des Beckengürtels intact. Der Gesichtsausdruck ist mässig deprimirt, vielleicht etwas apathisch und stets — ich sehe ihn jetzt seit Monaten täglich — derselbe. Er ist im ganzen schweigsam, nur wenn man auf sein Leiden kommt, wird er gesprächiger; er zeigt dabei ziemlich ausgeprägt hypochondrische Stimmung, glaubt nicht, dass er jemals wieder besser werde. Die Aenderung in seinem Wesen sei erst nach dem Unfall eingetreten, er habe jetzt keine Lust mehr am Leben! Die Intelligenz ist eine lebhafte. Manchmal treten unter Zunahme der übrigen Krankheitssymptome, spec. der Schmerzen, unbestimmte Angstzustände auf. Der Schlaf ist ein sehr schlechter, Pat. giebt an, auf der Seite vor Schmerzen überhaupt nicht liegen zu können. Der Geschlechtstrieb sei sehr gering geworden, „er denke garnicht mehr daran", im Stande zum Beischlaf sei er wohl noch.

Lebhaftes Flimmern vor den Augen, Verschwimmen der Gegenstände. Muskeln und Pupillenreflexe intact. Ophthalmoskopisch nichts. Gesichtsfelder für

Digitized by Google

Weiss und Farben normal. S = $^3/_6$ beiderseits, mit Gläsern nicht zu verbessern, in der Nähe Sn $I\frac{1}{II}$.[1]

Geruch rechts undeutlich, links gut. Geschmack beiderseits erhalten. Gehör gut. Die Sprache des Pat. ist eigenthümlich, langsam, wie scandirend, nicht paralytisch. Da Pat. aber ein Ausländer (Schwede) ist, so ist darauf wohl nicht viel zu geben, obgleich er selber angiebt, erst seit dem Unfalle so langsam zu sprechen.

Die grobe Kraft der Arme ist mässig, die der Beine beiderseits stark verringert. Es besteht besonders bei Bewegungen lebhafter Tremor der Arme, der Beine und des Gesichtes. An den Armen ist der Tremor durch seine Zunahme bei intendirten Bewegungen und durch die ganze Art spec. auch die Ausgiebigkeit und langsame Folge der einzelnen Cloni von dem typischen Intentionstremor nicht zu unterscheiden. In beiden Beinen bestehen lebhafte Schmerzen; im rechten typische ischiadische Schmerzpunkte; hier auch Crampi der Waden. Beim Gehen wird das r. Bein etwas nachgeschleppt; es ist viel magerer wie das l. (rechter Unterschenkel 15 cm unterhalb des Capitulum fibulae: 32,5 c., l. eodem loco: 34 c.) und schwitzt stärker. Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur ist eine normale. Es besteht totale Anästhesie für alle Reize an der ganzen Hinterseite des r. Beines und an der r. Gesässhälfte mit Freilassung der Fusssohle; ebenso gürtelförmig um das l. Sprunggelenk und in den Ulnarisgebieten beider Hände. (Ich will hier ein für alle Male die Methode schildern, die ich bei Sensibilitätsprüfungen bei diesen Patienten anwende: Nachdem Pat. durch Pinselberührungen gelernt hat, worauf es ankommt, werden ihm die Augen fest verschlossen. Ich prüfe dann zuerst mit dem Pinsel weiter; dann folgen Nadelstiche, die ich von vornherein sehr kräftig anwende; ich bringe dann im Nebenzimmer ein Reagensglas mit Wasser zum Sieden, ohne dass Pat. etwas davon merkt, und halte dieses plötzlich, nachdem ich vorher wieder einige Male mit dem Pinsel geprüft habe, an die zu untersuchende Hautpartie. Dieser und die folgenden Patienten reagirten darauf in den total anästhetischen Partien nicht im geringsten. Dann folgten noch schmerzhafte electrische Reize; Pat. Nr. II vertrug z. B. an der Hinterseite des r. Oberschenkels galvanische Ströme von 50 M.-A., ohne zu reagiren). An diese total anästhetische Zone schloss sich eine solche herabgesetzter Empfindlichkeit r. am Rücken von der Crista ossis ilei bis zur Höhe der unteren Brustwirbel. Hier war die Tastempfindung unsicher, das Schmerzgefühl aber erhalten. (Siehe Schema 1.)

Die Sehnenreflexe sind von normaler Stärke.

Herz, Lungen und Unterleibsorgane gesund. Pulsfrequenz nicht erhöht, ca. 90 p. m. Im Urin kein Befund.

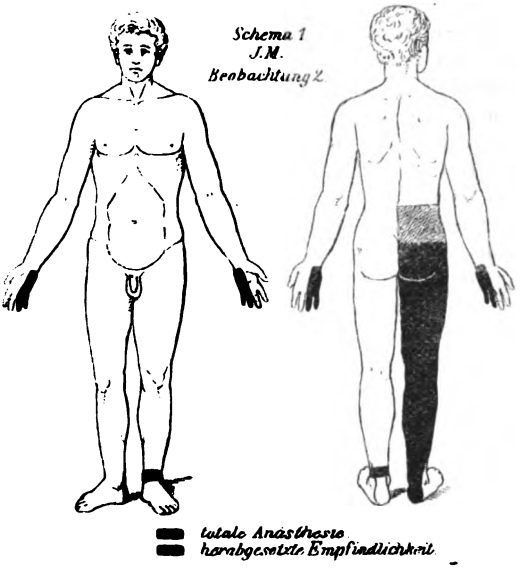
Im Verlaufe einer mehrmonatlichen electrischen Behandlung besserten sich die Schmerzen und die Crampi der r. Wade. Die Anästhesie änderte sich in der Art, dass beide Ulnaresgebiete, sowie die r. Lumbalgegend wieder normal fühlten und dass in den übrigen Gebieten derselben ebenfalls nur mehr von einer starken Hypästhesie die Rede sein könnte; doch wurde siedendes Wasser an der r. Wade noch unbegrenzt lange ertragen. Dagegen stellten sich besonders in der letzten Zeit lebhafte Schmerzen im Kreuze ein; der Gang ist steif, vornübergebeugt; langsam; bis zur Erde zu bücken, vermag Pat. sich überhaupt nicht; beim Gehen und selbst beim Sitzen hält er die r. Hand im Kreuze, trotzdem diese dabei stark zittert.

---

[1] Die Augenbefunde wurden in diesen und den folgenden Fällen stets von Herrn Dr. Stölting aufgenommen; ich bemerke dabei noch, dass dieser stets die Refraction auch ophthalmoskopisch bestimmte und etwaigen Astigmatismus durch Cylindergläser verbesserte. In chirurgisch zweifelhaften Fällen lieh mir Herr Dr. Krebel seinen Rath. Beiden Herren sage ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank.

Digitized by Google

Der Fall ist zunächst von Interesse durch seine Aetiologie. Das Zusammenfallen von Bretterhaufen über einem Arbeiter wird auch von Oppenheim mehrmals als Veranlassung zur Neurose erwähnt. Uebrigens hatte Pat. vorher schon mehrmals ganz ähnliche Unglücksfälle ohne weitere schädliche Folgen überstanden, diesmal aber scheinen Schreck und Angst besonders heftig gewesen zu sein; Pat. kommt sehr häufig auf die oben skizzirten Umstände seines Unfalles zurück.



Die Symptome dieses Falles haben mir im Anfang einige diagnostische Schwierigkeiten bereitet. Da Pat. mit der Gegend des Austrittes des r. Ischiadicus direct auf einen Steinhaufen aufgefallen war, da ferner typische ischiadische Schmerzpunkte bestanden und die Anästhesie der r. Körperhälfte, sowie die Muskelatrophien am r. Beine wenigstens zu einem grossen Theile im Gebiete des Ischiadicus lagen, so war ich zuerst geneigt, an eine r. traumatische Ischias zu glauben. Doch der Umstand, dass die Anästhesie, trotzdem sie complet war, einerseits Theile des Ischiadicusgebietes frei liess (Vorderseite des Unterschenkels, Fusssohle), andererseits weit über dasselbe hinausging, und auch ganz entfernte Gebiete betraf, sowie namentlich der ganze Complex der übrigen Symptome, liessen mich bald die wahre Natur der Sache erkennen. Immerhin glaube ich, dass die directe Läsion des r. Ischiadicus wohl die Ursache ist, dass im Gebiete dieses Nerven die Symptome besonders deutlich sind; dass es sich also in diesem Gebiete um eine local traumatische Neurose im Sinne Strümpell's handelt, die sich dann mit den Symptomen der allgemeinen Neurose mischt. Doch könnte man ebensogut auch annehmen, dass der r. Ischiadicus wirkliche Verletzungen organischer, schleichend neuritischer Natur erlitten hat, ein Process, der ja neben der Neurose ganz gut bestehen kann.

Von den Symptomen möchte ich in diesem Falle nur den Tremor hervor-

Digitized by Google

heben. Er konnte, wie in der Krankengeschichte dargelegt, in den Armen vom typischen Intentionstremor nicht unterschieden werden. In der Ruhe bestand er nicht, bei Ausstrecken des Armes und der Hand war er deutlich, wurde aber bei intendirten Bewegungen sehr viel stärker. Auch diese Verhältnisse hat Oppenheim in mehreren seiner Fälle beobachtet.

Beobachtung III.

Ursache: Kopfverletzung durch Säbelhiebe im Jahre 1870.

Symptome: (1888.) Heftige Kopfschmerzen, die sich bei jeder Bewegung des Kopfes, speciell beim Bücken steigern. Grosse psychische Erregbarkeit. Vorübergehende Zustände von Verwirrtheit mit hochgradiger Erregung und getrübte Erinnerung für diese Perioden. Schlaflosigkeit. Von Zeit zu Zeit Steigerung aller dieser Symptome zu einer ausgeprägten agitirt-melancholischen Psychose. Suicidialversuch. Kurze Internirung in der Irrenstation. In den Zwischenzeiten Intelligenz intact. Totale Anästhesie der Kopfhaut in Mützenform bei Hyperästhesie der Narbenstellen. Tremor. Sehr erhöhte Sehnenreflexe. Pupillendifferenz. Pulsfrequenz 114; nach zweimaligem Bücken unter Schwindelerscheinungen auf 140 steigend.

K. K., Aufseher, 42 Jahre.

Pat. war 1870 als Unteroffizier zum Küstenwachtdienst eingezogen. Auf einem Patrouillengange kam es zu einem Streite mit anderen Soldaten und K. erhielt mehrere Säbelhiebe auf die l. Seite des Hinterkopfes. Er lag zunächst lange Zeit im Lazareth, will seit dieser Zeit niemals wieder ganz gesund gewesen sein. Seine Klagen beziehen sich namentlich auf heftigen Kopfschmerz, der beständig vorhanden sein soll und sich nach jeder körperlichen Anstrengung spec. bei Bücken so steigert, dass Pat. dadurch in einen Zustand heftiger Angst und Aufregung geräth; zugleich stellt sich meist starkes Schwindelgefühl ein. Manchmal kommt es auch zu Anfällen von leichter Verwirrtheit mit grosser Erregung; Pat. wird dann gewaltthätig, meist allerdings nur mit Worten. Für diese Zustände hat er nachher eine klare Erinnerung nicht. In der Zwischenzeit ist die Intelligenz intact. Diese Anfälle sind natürlich Ursache, dass Pat. in keiner Stellung lange behalten wird. In der letzten Zeit steigerten sich alle diese Symptome, Kopfschmerz, Schwindel, Erregbarkeit, unter Hinzutritt vollständiger Schlaflosigkeit zu einer ausgeprägten agitirt melancholischen Psychose. Pat. hängt sich auf, wird aber früh genug losgeschnitten. Er wird in die Irrenstation gebracht; unter voller Ruhe, guter Ernährung, Phenacetin gegen den Kopfschmerz, bessert sich sein Zustand sehr, sodass er bald wieder entlassen wird. Draussen stellen sich die alten Klagen bald wieder ein.

Status. Kräftig gebauter Mann. Exquisit leidender Gesichtsausdruck, grosse Neigung zum Weinen. Lebhafter Tremor der Hände, sonst von Seiten der Motilität kein Befund. Totale Anästhesie der ganzen Kopfhaut in Mützenform vom oberen Orbitalrande bis zur Haargrenze im Nacken. Sonst Sensibilität nicht herabgesetzt. Die Narben — auf der l. Seite des Hinterkopfes, mit dem Schädel nicht verwachsen — sind gegen leiseste Berührung schon sehr empfindlich. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft aber gleich; r. besteht auch etwas Achillessehnenclonus. Die r. Pupille ist etwas grösser als die l.; die Reaction gut. Augenmuskeln intact. Ophthalmoskopischer Befund normal. Gesichtsfelder, auch für Farben, normal. Die übrigen Sinnesorgane intact. Am Herzen sonst

Digitized by Google

kein Befund. Die Pulsfrequenz hebt sich stets über 100 p. m.; es wurde bei voller Ruhe 114 gezählt; darauf lässt man den Pat. sich zweimal bücken, es tritt Schwindel ein; die Pulsfrequenz hebt sich auf 140. Appetit gering, häufig Uebelkeit. Im Urin kein Befund.

In diesem Falle soll natürlich keineswegs behauptet werden, dass nicht auch gröbere Veränderungen, z. B. der Hirnhäute vorhanden sind. Dafür spricht bei linksseitiger Verletzung z. B. der rechtsseitige Achillesclonus. Der Befund an den Narben macht allerdings tiefer gehende Läsionen sehr unwahrscheinlich. Wie dem auch sei, die grössere Zahl der Symptome: die psychischen Erscheinungen, die Anästhesie der Kopfhaut, der Tremor, die Herzerscheinungen zwingen uns den Fall der traumatischen Neurose zuzurechnen. Ich habe ihn zur Publication gewählt, weil er sehr deutlich die Dauerhaftigkeit der Symptome dieser Neurose darlegt. Auch hier sind längst alle Entschädigungsansprüche erschöpft, die Neurose besteht dem ungeachtet und verläuft sogar progressiv: die psychischen Störungen erinnern z. Th. an epileptoide Zustände, z. Th. an die von Griesinger, Schüle, Krafft-Ebing als Dysphrenia resp. Dysthymia neuralgica beschriebenen Symptomcomplexe. Auch hier ist wieder die constante Frequenz der Herzthätigkeit, sowie die grosse Erregbarkeit des Herzens bemerkenswerth.

(Schluss folgt.)

---

3. Ueber ein bei Krankheitsprocessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom.

Kurze Mittheilung.

Von Dr. **Hermann Oppenheim.**

[Aus der Nervenklinik der Charité — Prof. Westphal.]

In der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 7. Febr. d. J. stellte ich einen Patienten vor, der folgendes Krankheitssymptom bot: Zuckungen im linken unteren Facialisgebiet mit Einschluss des Platysma myoides, Zuckungen des Gaumensegels und der Stimmbänder. Die Zuckungen am Mundwinkel und Platysma erfolgten selten, isochron, in unregelmässigen Intervallen, die des Gaumensegels und der Stimmbänder bestanden fortwährend, waren rhythmisch und isochron, so dass hier wie dort etwa 40 Contractionen auf die Minute kamen. Die Uvula wurde durch dieselben gehoben und gesenkt, die Stimmbänder abwechselnd adducirt und wieder entspannt. — Die übrigen Krankheitserscheinungen waren: Hinterkopfschmerz, starker Schwindel, besonders bei Neigung des Kopfes nach hinten, mässige Schlingbeschwerden, näselnde, tremulirende Sprache, Erbrechen, Parese und Contractur im Gebiet des linken Facialis ohne gröbere Störung der elektrischen Erregbarkeit, Parese und Ataxie sowie Contractur in den rechten Extremitäten, Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung, endlich Neigung, nach hinten zu fallen bei Augenschluss.

Digitized by Google

Diese Erkrankung hatte sich im unmittelbaren Anschluss an eine Meningitis cerebrospinalis epidemica (der Nachbar des Pat. und Sohn desselben starben gleichzeitig an derselben Krankheit) vor zwei Jahren entwickelt.

Die eigenthümlichen motorischen Reizerscheinungen erinnerten mich an einen anderen Fall eigener Beobachtung, welcher zur Section gekommen ist. Es lagen in demselben die Symptome eines Hirntumors vor und zwar konnte man auf Grund einzelner Erscheinungen den Verdacht aussprechen, dass der Tumor seinen Sitz im Kleinhirn hatte. Befremdend waren aber folgende Symptome: Ausser einem Zittern des Kopfes und der oberen Extremitäten, das nur bei willkürlichen Bewegungen eintrat und ganz den Charakter des sklerotischen Wackelns hatte, bestanden fortdauernde rhythmische Zuckungen des Gaumensegels sowie der äusseren und inneren Kehlkopfmusculatur. Der Kehlkopf wurde fortwährend auf und niedergezogen, man konnte am Halse die rhythmischen Contractionen der Cricothyreoidei fühlen und bei laryngoskopischer Betrachtung die fortdauernden Zuckungen der innern Kehlkopfmuskeln an den Bewegungen der Aryknorpel und der Stimmbänder erkennen. — Diese Erscheinungen, welche Störungen des Schlingaktes sowie der Sprache und Stimme bedingten, wurden, wenn auch in wechselnder Intensität, während eines Zeitraums von circa zwei Monaten beobachtet.

Die Autopsie wies einen hühnereigrossen Tumor im Kleinhirn nach, Pons und Oblongata waren stark abgeplattet. Ich untersuchte die Wurzeln des Vagus und Accessorius nach Härtung in Osmiumsäure und fand ausser einer starken Hyperämie zahlreiche Blutungen und eine bereits ziemlich vorgeschrittene Atrophie (die Präparate wurden demonstrirt).

Wenn wir die so gewonnenen Erfahrungen für die Beurtheilung des ersten Falles verwerthen, so ist es wohl berechtigt anzunehmen, dass auch dort ein Krankheitsprocess in der hinteren Schädelgrube sich etablirt habe, der durch Druck auf Vagus und Accessorius, resp. auf die Med. obl. die geschilderten motorischen Reizerscheinungen bedingt. Für eine derartige Localisation spricht ja auch das gesammte Symptomenbild: der Schwindel, der Hinterkopfschmerz, das Erbrechen, die Pulsbeschleunigung, die Bulbärsymptome, die alternirende Lähmung (Facialis links, Extremitäten rechts) etc. etc. Ueber das Wesen des Processes lassen sich jedoch nur Vermuthungen aussprechen, da über die pathologisch-anatomische Grundlage der nervösen Nachkrankheiten der epidemischen Cerebrospinalmeningitis nur sehr Weniges bekannt ist. Am nächsten liegt es anzunehmen, dass eine chronische Meningitis (Verdickung und Verwachsung der Häute untereinander und mit der Gehirnsubstanz sowie mit den austretenden Nerven) der hinteren Schädelgrube vorliegt, doch würde diese allein nicht alle Erscheinungen erklären, da die Hemiplegia alternans sowie die Hemiataxia auf eine Leitungsunterbrechung in der linken Ponshälfte hinweist. Es müsste also ausserdem eine Heerderkrankung, eine Encephalitis (encephalitische Processe wurden von Klebs gefunden) oder ein Eiterheerd anzunehmen sein. Gegen Tumor spricht die Entstehungsweise sowie der Mangel eines ophthalmoskopischen Befundes.

Digitized by Google

Die Litteratur enthält vereinzelte Angaben über motorische Reizerscheinungen im Bereich der Hirnnerven, namentlich bei Tumoren des Kleinhirns. Soweit ich sehe, sind dieselben jedoch (abgesehen vom Nystagmus) fast ausschliesslich im Facialis- und Quintusgebiet beobachtet worden (vgl. die Notizen bei BERNHARDT: Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.)

Ferner ist darauf hinzuweisen, dass von SCHULTZE ein Tic convulsif im linken Facialisgebiet bei Aneurysma der Vertebralis, von MÖSER[1] Zuckungen im Corrugator supercilii, von uns[2] Zuckungen des Gaumensegels bei Aneurysma der Vertebralis beschrieben worden sind.

Ueber Zuckungen der Kehlkopfmusculatur auf dieser Grundlage habe ich jedoch Angaben nicht finden können und halte das Symptom beachtenswerth genug, um auf sein Vorkommen und seine Bedeutung hinzuweisen, soweit die geschilderten Beobachtungen mich dazu berechtigen.

Von besonderem Interesse ist es, dass die Zuckungen des Gaumensegels im gleichen Rhythmus mit denen der Kehlkopfmuskeln erfolgen, während sie im Facialisgebiet in anderen Zeitintervallen auftreten.

II. Referate.

Anatomie.

1) A note concerning the probable course of the will-tract to the cranial nerve nuclei, by E. C. Spitzka. (New York medical Journal. 1888. 13. Oct. p. 406.)

Gewisse Beobachtungen deuten darauf hin, dass die Leitungsbahnen von den motorischen Hirnnervenkernen zur Gesichts-, Kau- und Schlingmusculatur nicht mit den anderen motorischen Fasern, also nicht in den Pyramidenbahnen verlaufen. Die Cetaceen besitzen nun nur wenig entwickelte Extremitäten, dagegen einen sehr fein ausgebildeten Muskelapparat für die oben erwähnten Functionen. Dass ihnen die Pyramidenbahnen fast ganz fehlen, kann daher nicht Wunder nehmen; dagegen ist der von Wernicke als „abgeschnürtes Bündel des Fusses" beschriebene Strang bei ihnen sehr stark ausgebildet und Verf. glaubt diesen nun für die Bahnen der motorischen Facialis-Hypoglossus- und Trigeminusfasern in Anspruch nehmen zu können, eine Ansicht, die auch in dem Umstande eine Stütze findet, dass jenes Bündel in den oberen Partien der Medulla oblongata noch fehlt. Sommer.

Pathologische Anatomie.

2) Un squelette d'acromégalie, par A. Broca. (Arch. gén. de méd. 1888. Dec.)

B. giebt eine sehr detaillirte Beschreibung des Skelettes der Kranken, welche Marie in seiner ersten Publication (1886) über Akromegalie geschildert hatte (Observ. II) und welche vor 2 Jahren gestorben ist. Es ergab sich eine allgemeine Hypertrophie

---

[1] Beitrag zur Diagnostik der Lage und Beschaffenheit von Krankheitsheerden der Med. oblongata. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVI.

[2] OPPENHEIM und SIEMERLING, Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. XII. Jahrgang.

Digitized by Google

der spongiosen Knochentheile und grössere Porosität derselben. Die Epiphysen sind hieran weniger betheiligt, aber mit rauhen Höckern besetzt. Die Tuberositäten zum Ansatz von Sehnen und Bändern springen stärker vor. Die Diaphysen sind verlängert, aber nicht deformirt und zeigen normale Foramina nutritiva. Die Arterienfurchen an Schlüsselbein und Rippen sind äusserst stark. Die langen Röhrenknochen sind im Gegensatz zu Marie's Angabe gleichfalls betroffen. In Folge des Einsinkens der überspongiösen Körper der Lumbarwirbel besteht eine Kyphoskoliose. Das Os zygomaticum erwies sich im Gegensatz zur Angabe Marie's afficirt. Der Sinus maxillaris und überhaupt alle Sinus und Zellen der Schädelknochen waren stark erweitert. Die Mandibeln zeigten die charakteristische Veränderung in sehr hohem Grade. Die Squama occipitis ist in ihrem oberen Theile ca. 10 mm dick. Der Kanal des N. opticus ist stark verengert, so dass der Nerv einer starken Compression ausgesetzt war; es hängt dies namentlich mit der starken Auftreibung des Sinus sphenoidalis zusammen. Eben deshalb sind auch die Furchen für N. opticus und Carotis in der mittleren Schädelgrube verschwunden. Die bis auf 15 mm vertiefte Fossa pituitaria birgt eine Geschwulst, die Marie genauer beschreiben wird.

Mit Bezug auf die Deformation der Unterkiefer — namentlich im Hinblick auf den von Brigidi behaupteten Zusammenhang derselben mit der Zungenhypertrophie — citirt B. einen bisher wenig beobachteten Fall Chalk's (Transactions of the path. Soc. of London. 1857), in welchem eine Zungenhypertrophie zu einer ähnlichen Deformation führte; der Fall ist übrigens, da noch mannigfache andere z. Th. an Myxödem erinnernde Symptome bestehen, nicht rein. Th. Ziehen.

---

3) Acromegaly, by Saundby. (The Brit. med. Journ. 1889. 5. Jan. p. 20.)

S. berichtet in der Birmingham etc. Gesellschaft, dass der von ihm vorgestellte Fall von Akromegalie gestorben sei. Die Gl. pituitaria war normal, ebenso das Gehirn frei von Tumor. L. Lehmann (Oeynhausen).

Pathologie des Nervensystems.

4) Ein Fall von Akromegalie, von A. Bier. Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Kiel. (Lipsius & Tischer. Kiel 1888.)

Casuistischer Beitrag mit 2 gelungenen Illustrationen. M.

---

5) Bemerkungen über einen Fall von Riesenwuchs, von Alfred Goldscheider. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Psysiol. Abth. 1889. H. 1 u. 2.)

Der bereits von Dr. Schötz in der Berl. med. Gesellsch. vorgestellte 19jährige Glasschleifer H. N. zeigt Riesenwuchs des Daumens und Zeigefingers der linken Hand, des Daumenballens und des radialen Theils von Handgelenk und Unterarm. G. hat die Haut eingehend untersucht, um vielleicht für die Frage des neurotischen Ursprungs der Missbildung Anhaltspunkte zu finden. Die Epidermisriffe sind links breiter wie rechts (0,6 mm gegen 0,4), die Haarbälge stehen links weiter auseinander u. s. w., aber eine nennenswerthe Verschiedenheit der Sensibilität, der Ortssinnsfunction war nicht zu erweisen, obwohl anzunehmen ist, dass links die Nervenendfasern weiter auseinander stehen wie rechts.

Bemerkenswerth ist, dass an Hand (und Fuss) der Riesenwuchs in die verschiedensten peripherischen Nervengebiete fällt, das Gebiet des N. medianus und radialis, des N. cutaneus externus u. s. w. zusammen resp. nur Theile derselben zugleich betrifft; am seltensten das Ulnarisgebiet. Der Mittelfinger, der Daumen und

Digitized by Google

Zeigefinger, dieser letztere und der Mittelfinger zeigen sich am häufigsten ergriffen, seltener 3 Finger auf einmal. — Es lässt sich demnach bis jetzt kein Anhalt für den ursächlichen Einfluss trophischer Nerven beim Riesenwuchs finden.

Hadlich.

---

6) **Ueber Akromegalie,** von Oscar Fräntzel, Berlin. (Deutsche med. Wochenschrift. 1888. Nr. 32.)

Der in dem Verein für innere Medicin in Berlin vorgetragene Fall ist besonders wichtig durch die nachfolgend möglich gewesene Section. Der 58jährige Mann, Mennig aus Reinickendorf, starb an Lungentuberculose; er war ein Potator strennus gewesen. Er soll gleich bei seiner Geburt ein gewaltiges Kind gewesen sein; seine Extremitäten entwickelten sich schon in seiner Knabenzeit zu auffallender Grösse. Er litt seit seinem 20. Jahre an Polydipsie, hatte aber niemals Eiweiss oder Zucker im Urin.

Das Gesicht fand F. auffallend durch die Grösse der Nase, der Lippen, besonders der Unterlippe und der massigen Backen; Nasenrücken $6^1/_2$ cm lang, Breite der Nasenflügel 5 cm. — Hände und Füsse, auch die unteren Theile der Unterschenkel und Unterarme waren ganz auffallend dick und abnorm entwickelt, in den Knochen wie in den Weichtheilen colossal dick.

Bei den Eltern und Geschwistern des M. war kein entsprechender Fall vorgekommen; wohl aber zeigte von seinen zwei Töchtern die ältere, z. Z. 11 Jahre, deutlich die Anfänge der gleichen Abnormität.

Der Sectionsbefund giebt die genauen Maasse der riesenmässig entwickelten Theile, ist im Uebrigen — in Bezug auf die Akromegalie — negativ: keine Spur einer Thymus-Drüse (entgegen den Angaben von Klebs); an der Gland. thyreoidea nichts Besonderes; die Hypophysis cerebri nur sehr unbedeutend, wenn überhaupt, vergrössert.

Der Befund am Gehirne war auf den chronischen Abusus spirituosorum zu beziehen; die Medulla oblongata harrt noch genauer Untersuchung. Hadlich.

---

7) **Ein Fall von Myxödem mit starker Stomatitis und Hepatitis interstitialis,** von Zielewicz. (Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 22.)

Verf. beobachtete im Jahre 1885 einen Patienten, bei dem zur Zeit die Diagnose auf Elephantiasis faciei et colli gestellt war; heute scheint es, als ob es sich damals um einen Fall von Myxödem gehandelt habe. Die Stomatitis und die Hepatitis interstitialis, die zugleich bestanden, werden als zufällige Complication angesehen. Der Pat. war 64 Jahre alt und zeigte eine grosse Beschränktheit. Es trat zuerst auf der Stirn eine „Härte" auf, von welcher aus sich im Laufe der Zeit eine gleichmässige Schwellung des ganzen Gesichts und Halses entwickelte. Die Geschwulst fühlte sich kalt an. Das Gesicht, die Augenlider, die Lippen sind im Zustande gleichmässiger Verdickung und Härte. Die Haut ist erdfahl. Allgemeine Anämie. Pat. macht einen sehr stupiden Eindruck und liegt den ganzen Tag stumm in seinem Bett. An einer umschriebenen Stelle des Halses mit weicherer Consistenz wurde eine Incision gemacht, worauf man das Unterhautzellgewebe in eine glasige sulzige Masse verwandelt sah. Pat. starb in Folge von Ascites, Oedem, Albuminurie etc.

Kalischer.

---

8) **Contribution à l'étude du myxoedème consécutif à l'estirpation totale ou partielle du corps thyroïde,** par le Dr. Jaques L. Reverdin, Genève. (Revue méd. de la Suisse rom. 1887. 5 u. 6.)

Digitized by Google

R., der zuerst im September 1882 von den sonderbaren Folgen der Kropfexstirpation Mittheilungen machte (Kocher's erste Arbeit über Cachexia strumipriva stammt aus dem April 1883), giebt in der vorliegenden Abhandlung eine vortreffliche Schilderung der klinischen Erscheinungen des von ihm „Myxoedème opératoire" genannten Leidens und eine Zusammenstellung der bisher erschienenen Arbeiten; erst 3 Autopsien (noch dazu war der eine Fall mit Tuberculose, der andere mit Epilepsie complicirt) liegen vor, die noch keine Schlussfolgerungen gestatten. — Interessant ist die Ergänzung gewisser Angaben von Kocher durch eine neue Arbeit von Bourneville und Bricon (1886). Kocher hatte nach Kropfexstirpation bei jugendlichen Personen einen Wachsthumsstillstand, von welchem nur der Kopf nicht afficirt wurde, und welcher den Kranken ein ausgesprochen cretinenhaftes Aussehen gab, beobachtet. Bourneville und Bricon haben nun eine mit Myxödem complicirte Idiotin beschrieben, welche sich in der Jugend entwickelt hatte und bei welcher die Glandula thyreoidea fehlte. Grundler's Fall, in dem der Kranke im Alter von 10 Jahren operirt war, entspricht vollkommen den (nicht operativen) Fällen der beiden genannten Autoren.

Während aus allen Ländern zahlreiche Bestätigungen der Chirurgen vorliegen, dass ein dem Myxödem analoger Zustand der Kopfexstirpation folgt (weit über 40 Fälle; nach Trombetta 27 % aller Operirten; Kocher fand unter 34 Operirten 24mal seine Cachexia strumipriva), fehlt es doch auch nicht an Widerspruch: nach Wöffler ist in Wien bisher noch kein Fall beobachtet; Bottini sah die consecutive Erkrankung bei 52 Operirten nicht ein einziges Mal auftreten, ebenso Bardeleben bei keinem seiner Operirten u. s. w. — Ob die Cachexie resp. das Myxödem nur wirklichen Total-Exstirpationen folgt, und bei Zurücklassen von Theilen der Drüse nicht eintritt, ist umsomehr zweifelhaft, als zwar die Einen (Kocher) die Cachexie ausbleiben sahen, wenn Kropfrecidive die unvollständige Exstirpation erwiesen, die Anderen aber (Küster) bei partiellen Operationen den Rest des Tumors spontan schwinden sahen.

R. geht dann zu der Frage über, ob das consecutive Myxödem immer ein unheilbares ist? Er hat die Erfahrung gemacht, dass in leichten Fällen eine Besserung, vielleicht eine Heilung möglich ist.

R. führt dann 8 neue Beobachtungen an und kommt zum Schlusse seiner Arbeit zu folgenden Ergebnissen.

Das operative Myxödem — ganz analog dem spontanen — folgt häufig der totalen, sogar auch der partiellen Entfernung der Gland. thyreoidea, fehlt aber auch nicht selten; es ist graduell sehr verschieden, zeigt Remissionen, Besserungen und wohl selbst Heilungen, letztere allerdings nur in den leichteren Fällen (formes frustes); bei Kropfrecidiven verschwindet in gewissen Fällen das entstandene Myxödem wieder. In einem Falle, wo nach Entfernung des einen Lappens der Thyreoidea der andere atrophirte, trat eine leichte Form des Myxödems consecutiv auf.

R. hofft, dass neue und fortgesetzte Beobachtungen unsere Kenntnisse von diesen Dingen erweitern, dass wir vielleicht auch eine erfolgreiche Behandlung des operativen Myxödems finden werden. — Ganz wird die Exstirpation des Kropfes, die ja unter Umständen unabweislich ist, von den Chirurgen sicher nicht unterlassen werden können. Hadlich.

---

9) **To Tilfälde af Myxoedema chronicum**, af Kr. Kielland. (Norsk Mag. for Lägevidensk. 1887. 4. R. II. 7. 8. S. 590. 660.)

Die beiden Fälle von chronischem Myxödem, die K. mittheilt, betreffen zwei Schwestern im Alter von 41 und 35 Jahren, deren acht übrige Geschwister vollkommen gesund waren; der Vater starb plötzlich an einer Herzkrankheit, 80 Jahre alt, die Mutter lebte zur Zeit der Mittheilung noch und war 77 J. alt. Die Ge-

Digitized by Google

schwister des Vaters waren alle an Lungenschwindsucht gestorben, aber sein Vater hatte das Alter von 94 J. erreicht. Die Familie der Mutter war gesund. Die ältere Schwester, die verheirathet war und 2mal normal geboren hatte, und immer regelmässig menstruirt gewesen war, litt im Frühjahr 1876 an Mattigkeit und Schwäche in den Gliedern, an den Unterschenkeln stellte sich Anschwellung ein, die sich später auch auf Hände, Arme und Gesicht ausbreitete, besonders stark an Lippen und Augenlidern war. Die Sprache wurde monoton, die Zunge schwer beweglich. Die Menstruationen dauerten länger und der Ausfluss wurde wässrig. Die geistigen Fähigkeiten litten dabei nur wenig. Der Zustand schwankte zwischen Besserungen und Verschlimmerungen, schien sich aber nach Uebersiedelung der Kranken auf das Land zu bessern. Die jüngere Schwester litt seit 6 J. an gleichen Anschwellungen, die Menstruation trat seitdem häufiger auf. Das Gesicht nahm einen steifen, trägen Ausdruck an, wovon bei der älteren Schwester nur eine Andeutung vorhanden war. Die Sprache wurde schwer, langsam und monoton. Es entwickelte sich eine Art Melancholie mit Hallucinationen und Illusionen. Die Kranke wurde immer mehr anämisch. Aufenthalt in einem hoch gelegenen Gebirgsorte bewirkte bedeutende Besserung in jeder Beziehung. — Eine Ursache liess sich bei der älteren Schwester gar nicht auffinden, wenn nicht ein Zusammenhang mit Scrofulose in der Kindheit angenommen werden sollte, bei der jüngeren Schwester gingen psychische Leiden in Folge von unglücklicher Liebe der Krankheit voraus. Ob die Schilddrüse in diesen beiden Fällen fehlte, konnte K. nicht feststellen. Walter Berger.

---

10) **A case of Myxoedema.** (The Brit. med. Journ. 1888. 24. März. p. 643.)

31jähr. Magd mit den genügend bekannten Symptomen des Myxödems behaftet. Das Aussehen durch Schwellung der Nase, des Mundes, Verbreiterung des Gesichts, Wachsfarbe besonders auffällig. Der Patellarreflex beiderseits verschwunden. Kein Fussklonus. Kein Eiweiss im Urin. Discus opticus normal, die Retinalarterien gewunden. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

11) **Case of Myxoedema**, by Montagn Handfield-Jones. (The British med. Journ. 1887. 5. Nov. p. 997.)

H.-J. berichtet in der Londoner Harvey-Gesellschaft über einen Fall von Myxödem bei einer 49jährigen Frau, die seit mehreren Jahren an heftigen Menorrhagien gelitten hatte und sehr anämisch geworden war. Atrophie der Gl. thyreoidea war nicht vorhanden, aber sehr grosse Drüsenanschwellungen an der linken Halshälfte. Der Vortr. knüpft an diesen Fall und früher gesehene ähnliche in seiner Praxis die Frage, ob nicht oft durch intensive Säfteverluste die Prädisposition zur genannten Krankheit gemacht werde.

In der Discussion erwähnt Alderson, dass er in letzter Zeit einen Fall behandele, bei welchem Menorrhagie ein hervortretendes Symptom ausmache.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

12) **Ein Fall von Myxödem**, nach einem Vortrag mit Krankenvorstellung in der Berliner med. Gesellschaft am 31. Oct. 1888, von Manasse. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 47. S. 955.)

Der Fall, welcher von dem Vortr. ausführlich publicirt worden ist (cf. Klinische Wochenschr. 1888. Nr. 29) ist typisch für das Myxödem, wie es uns durch die Beschreibung des Krankheitsbildes durch frühere Autoren bekannt geworden ist. Dafür hielt auch Virchow den Fall, wie die Discussion ergab, gegenüber Lassar, welcher im Hinblick darauf, dass die 54jährige Patientin ein Erysipel durchgemacht hatte

Digitized by Google

(im 41. Jahre, im 47. zeigten sich die ersten Spuren der Krankheit), daran erinnerte, dass man hier auch an ein stabiles erysipeloides Oedem denken könnte; in der Ozaena, unter welcher die Pat. zu leiden gehabt, wäre eine Quelle für die Nachschübe fortwährender Oedeme zu suchen.

Als besonders bemerkenswerth dürfte aus dem Befund bei der Pat. angeführt werden die subnormale Temperatur, welche sich nie über 36,1 erhob. Die weissen Blutkörperchen sind gegenüber den rothen erheblich vermehrt, und zwar tragen dazu besonders die Lymphocyten bei, während die polynucleären Lymphocyten an Zahl vermindert sind.

Vor der Erkrankung (vor 14 Jahren) soll, wie aus einer Photographie ersichtlich, „eher eine Struma" bestanden haben, während jetzt keine Spur von Schilddrüse entdeckt werden kann. Sperling.

---

13) **Case of Myxoedema in a Male**, by Savill. (The Brit. med. Journ. 1887. 3. Dec. p. 1216.)

Nur 13,5 % der mitgetheilten Fälle von Myxödem betrafen Männer, sagt Savill in der Londoner med. Gesellschaft, und überhaupt seien erst 19 Männer betreffende Fälle von Myxödem bekannt. Er berichtet nun über einen 30jähr. Mann mit fast völlig verlornem Gedächtniss. Sein Gesicht ist ausdruckslos; das Haar spärlich; Bewegungen langsam und schwach; grosse Empfindlichkeit gegen Kälte; subnormale Körpertemperatur. Unter der Norm befand sich auch die tägliche Quantität des Urins, dessen spec. Gewicht, Harnstoffgehalt. Nach Katheterisation entstand Blutung aus der Urethra. Begreifen und Denken gut; der Wille jedoch verringert. Er war nicht erregt, nicht melancholisch und hatte keine Sinnestäuschungen. Pulsspannung schwach. Glandula thyreoidea und die Brust- und Bauchorgane normal.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

14) **Case of Myxoedema**, by Dr. Paton, Greenock. (The Glasgow med. Journ. 1887. Dec. p. 5.)

Der Fall betrifft eine 47jähr. Frau, deren Vater an Paralyse und deren Mutter an Altersschwäche starb. Von den 6 Geschwistern starb ein Bruder an Schwindsucht und eine Schwester an tuberculöser Peritonitis. Sie selbst hatte zwei Fehlgeburten und war sonst gesund; 6 gesunde Kinder von ihr leben. August 1886 fiel sie die Treppe hinab ohne besondern Schaden dabei zu nehmen. In dieselbe Zeit, wo sie auch viel Verdruss hatte, fällt der Anfang ihres Leidens. Die Menopause war 2 Jahre vorher eingetreten. Zunächst bemerkte sie Schwere und Steifheit der Beine. Dann trat eine Schwellung des Gesichts, namentlich der Augenlider ein, die bald zunahm, bald schwand. Die Haut wurde rauh, trocken und glänzend. Dann schwollen die Hände an, und wurden breit und steif, so dass sie bei den Handarbeiten sich wiederholt verletzte. In der Gegend der Kehle hatte sie abnorme Sensationen, Gefühl des Würgens etc.; auch schwand die laute Stimme; sie konnte nicht mehr singen; selbst das Sprechen fiel ihr schwer. Die Sprache war langsam und bedächtig und nach einem langen Satz folgte gewöhnlich eine rauh klingende Inspiration. Bei längerer Unterhaltung stiess sie mit der Zunge an, die ihr geschwollen schien; auch ihr Gedächtniss litt, sie konnte ihre Gedanken nicht concentriren, und wurde leicht verwirrt; das fühlte sie wohl und klagte oft darüber. Dann stellte sich eine Schwellung in der Regio submaxill. zu beiden Seiten ein. Februar 1887 trat wiederholt, meist Nachts, ein dunkler blutiger Ausfluss aus dem Munde auf. Der Gang wurde unsicher, taumelnd; sie glaubte immer fallen zu müssen, und fiel auch einmal hin. Nun hat sie ein bleiches anämisches Aussehen; sie hat guten Appetit und schläft auffallend viel. Die Patellarreflexe sind vorhanden; Kitzeln der

Digitized by Google

Fusssohle bleibt ohne Reaction. Der Urin enthält weder Eiweise noch Zucker, spec. Gewicht 1014—1016. Die Temperatur ist des Morgens höher und beständig subnormal. Ophthalmoskopisch zeigte sich nur eine Erweiterung der Chorioidealgefässe. Von der Gland. thyr. ist nichts zu fühlen. Die Kranke befindet sich wie „in einem lethargischen Zustand des Körpers und Geistes". Kalischer.

---

15) **Myxoedema**, by M'. Makeig Jones. (The Brit. med. Journ. 1888. 4. Febr. p. 252.)

J. stellte der Sheffield med. chir. Ges. eine 50jähr., seit 4 – 5 Jahren an Myxödem leidende Frau vor.

Symptome: grosse Anämie, begrenzte rosige Flecke auf beiden Wangen, der Stirnmitte und auf den Lippen, Hautschwellung, welche Faltenbildung nicht zulässt; beginnende Atrophia nn. opticorum; Pupillen reagiren; systolisches Herzgeräusch; gesteigerter Patellarreflex; Urin 1 Pint in 24 Stunden, dessen spec. Gew. 10^{14-20}; viele Phosphate, kein Albumen (vor 18 Mon. wohl Albumen); Mundtemperatur 96° F.; Puls 48—60; Lethargie, Langsamkeit des Sprechens, Stottern; sensible und motorische Langsamkeit; Geschmack unangenehm, Geruch nicht; Gl. thyreoidea, besonders der linke Lappen vergrössert; Hände spatenförmig. Sie liest fliessend.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

16) **Conclusions of the Myxoedema Committee.** (The Brit. med. Journ. 1888. 2. Juni p. 1162.)

Ord, der Vorsitzende der Myxödem-Nachforschungs-Commission, las in der Londoner klinischen Gesellschaft unter grossem Beifall und lebhafter Beglückwünschung Seitens des Präsidenten Broadbent die folgenden Thesen über Myxödem vor, als Ergebnisse der vorgenommenen Sammelforschung:

1. Myxödem ist eine gut charakterisirte Krankheit.

2. Die Kranken, meist in den mittleren Lebensjahren, sind der grösseren Zahl nach Frauen.

3. Klinische und pathologische Beobachtungen beweisen den Zusammenhang der Krankheit mit Degeneration der Gl. thyreoidea.

4. Diese Degeneration besteht in Ersetzung der normalen Drüsenstructur durch ein zartes fibröses Gewebe.

5. Entwickelung von interstitiellem fibrösem Gewebe in der Haut wird relativ oft constatirt, seltener in den Eingeweiden. Der Charakter dieses fibrösen Gewebes lässt einen irritativen oder entzündlichen Vorgang dabei erkennen.

6. Während die Hautveränderungen, Haarausfall, Zahnverlust, Massenzunahme des Körpers durch subcutanes Fett wohl durch pathologische Untersuchung verständlich werden, ist das in Bezug auf die nervösen Symptome (Veränderung der Sprache, der motorischen, sensiblen und Intelligenzsphäre), die einen Haupttheil der Erscheinungen ausmachen, nicht der Fall.

7. Die Chemie hat nicht ausnahmlos in allen Fällen einen Mucinüberschuss in den bezüglichen Organen nachweisen können, wie es in Folge von Beobachtungen der ersten Krankheitsfälle wahrscheinlich schien. Indessen kommt Hautschwellung, freilich in den verschiedensten Graden der Intensität, immer bei Myxödem vor, manchmal jedoch wird sie erst kurz vor dem Tode bemerkbar.

8. Thierexperimente, wo die Gl. thyreoidea aseptisch fortgenommen wurde unter sorgfältiger Schonung der benachbarten Nerven und der Trachea, zeigten Folgen, welche dem Bilde des Myxödem ähnlich waren, namentlich bei Affen.

9. Man fand dann reichlich Mucin in der Haut, dem Bindegewebe, dem Blut und in den Speicheldrüsen, besonders enthielt die Gl. parotidea, sonst ohne Mucin, eine Masse davon, wie es normalerweise nur in den Gl. submaxillaribus der Fall ist.

Digitized by Google

10. Eine eingehende Epikrise constatirt das Eintreten der Myxödemsymptome beim Menschen nach Wegnahme der Gl. thyreoidea in den überwiegend meisten Fällen.

11. In der nicht unbeträchtlichen Anzahl von operativen Fällen, wo die üblen Folgen ausbleiben, waren entweder accessorische Schilddrüsen wahrscheinlich vorhanden, oder es bildeten sich solche nachträglich, oder die Entfernung der Drüse geschah zufälligerweise nicht vollkommen, oder endlich der Operirte konnte nicht lange genug beobachtet werden.

12. Die Annahme, dass Verletzung der Trachea, Atrophie derselben, Verletzung des Recurrens, des Halssympathicus, oder dass endemische Einwirkungen bei dem Krankheitsbilde eine Rolle spielen, entspricht nicht den Thatsachen. Vielmehr sind viele Operationen an Menschen und von Horsley an Affen mit sorgfältiger Schonung aller bezüglichen Gebilde ausgeführt worden, auch an Menschen, bei denen niemals endemischer Kretinismus eingewirkt hatte, und nur die Gl. thyreoidea kann durch ihre Absenz als Ursache der Krankheit angesehen werden, mag nun eine Operation oder eine Degeneration den Ausfall der Drüse bewerkstelligt haben.

13. In den operirten Fällen erkranken Männer und Frauen gleichmässig oft, was zu These 2 zu vervollständigen ist.

14. Die bei Erwachsenen als „Myxödem" zur Erscheinung kommende Krankheit ist wahrscheinlich identisch mit „sporadischem Kretinismus" bei Kindern. — Auch ist „Myxödem" und „Cachexia strumipriva" wahrscheinlich gleichbedeutend. — Endlich besteht eine sehr nahe Verwandtschaft zwischen „Myxödem" und „endemischem Kretinismus".

15. Während nun der Verlust der Schilddrüsen-Function diese verschiedenen Erkrankungen nach sich zu ziehen scheint, so kann man gegenwärtig die Endursache für die Drüsendegeneration oder für den Functionsverlust derselben noch nicht angeben.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

17) **Ueber Myxödem**, von Prof. Fr. Mosler, Greifswald. (Virchow's Archiv. CXIV. 3.)

Der ausführlich mitgetheilte Fall, um den es sich handelt, bietet eine Anzahl interessanter Besonderheiten. Die Kranke befand sich in dem relativ hohen Alter von 54 Jahren, sie hatte an keinerlei Abnormitäten in Bezug auf ihr Geschlechtsleben gelitten, war in keiner Weise neuropathisch. Aetiologisch wird Erkältung beschuldigt. — Der Beginn war ein ganz allmählicher und dauerte bis jetzt 6 Jahre. Zuerst bemerkte die Pat. eine Lahmheit des linken Daumens; nach und nach folgten Anschwellungen der l. Hand und des l. Arms; nach 1—2 Jahren ergriff der Process Rumpf und r. Arm, noch später die unteren Extremitäten. Zuletzt wurde das Gesicht in Mitleidenschaft gezogen, während sonst die eigenthümlichen Gesichtserscheinungen meistens zuerst bemerkt werden; am allerletzten trat die myxomatöse Schwellung am Hals, an den Lippen, in der Mundhöhle, an der Zunge und am Gaumen und der Rachenwand auf. Es bestand Steifigkeit und Schwerfälligkeit bei allen Bewegungen. Seit 2 Jahren Kreuzschmerzen und Gürtelgefühl; die Haut ist auf Druck an vielen Stellen empfindlich. Eine Vertiefung lässt ein Fingerdruck an der Haut nicht zurück. M. vergleicht die myxomatöse Schwellung mit erstarrter Nährgelatine. — Es bestehen Hautparästhesien, subjective Ohrgeräusche. — Die Stimme ist rauh, beinahe heiser. Für ein Leiden der Schilddrüse spricht nichts, auch im übrigen an den Hauptorganen normale Verhältnisse. Der sehr dünne Urin enthält weder Mucin noch sonstige krankhafte Bestandtheile. — Prof. Grawitz untersuchte ein herausgeschnittenes Hautstück: das Ergebniss war in bacteriologischer Hinsicht negativ; mikroskopisch ergab sich „ein schwacher Grad von Oedem"; hier und da schien im Verlauf kleiner cutaner Arterienästchen eine reichlichere Zellenanhäufung

Digitized by Google

in der Adventitia zu bestehen, allein an keiner Stelle unzweifelhaft pathologische Veränderungen. — Am Halse zeigten sich gewisse Fettwülste, auf die Virchow bereits hingewiesen hat.

Psychisch ist die grosse Apathie der Kranken bemerkenswerth, die Trägheit des Sprechens und aller Bewegungen. Seit etwa 1 Jahre besteht (also im 5. Jahre der Krankheit entstanden) deutliche Gedächtnissschwäche. Sie schläft viel, und hatte in der Zeit, bevor die grosse Apathie und die Schwäche des Gedächtnisses sich bemerkbar machten, gewisse Reizerscheinungen, nämlich Aufschrecken aus dem Schlafe durch unruhige Träume mit nachfolgender Erregtheit; ferner Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz und im Rücken. — Das in letzter Zeit hervortretende Kältegefühl, Speichelfluss, das Ausfallen der Zähne und knötchenförmige Exantheme des Gesichts sind wohl als vasomotorische resp. trophische Störungen, durch die Krankheit bedingt, aufzufassen. Hadlich.

18) **Idiotie avec cachexie pachydermique**, par le Dr. Georges Cousot, membre titulaire, à Dinant. (Bulletin de la Société mentale de Belgique. 1888. Nr. 51.)

Die intellectuellen wie nervösen Störungen, welche sich zugleich mit den vegetativen Anomalien bei den Fällen von Myxödem finden, veranlassten Gull zur Bezeichnung dieser Affection als „Oedème crétinoïde des adultes". Tritt diese Affection jedoch in frühester Jugend auf, in der Zeit der Entwickelung der Nervencentren, so nehmen die intellectuellen Störungen dabei den Charakter der Idiotie an; diese Form der Idiotie resp. des Myxödems nannten Bourneville und Bricon (Archives de Neurologie 1886) Idiotie mit Myxödem (Idiotie avec cachexie pachydermique) zum Unterschiede vom Kretinismus; die Engländer bezeichneten sie als kretinoïde Idiotie. C. beobachtete einen Fall von Myxödem bei einem Kinde; dieses Myxödem führte zu einem Stillstand der intellectuellen Bildung und gleichzeitig zu allgemeiner Atrophie, so dass die Kranke theils wie ein Kretin, theils wie ein Idiot aussah. Die betreffende Person war zur Zeit der Untersuchung 31 Jahre alt und kaum 1 m gross; sie stammte aus gesunder Familie, hatte 6 gesunde Geschwister; der Vater hatte vor seinem Tode im 68. Lebensjahre an Elephantiasis des linken Beines gelitten. Bis zu ihrem 6. Monate soll die Patientin völlig normal gebildet gewesen sein; dann begann das Gesicht ausdruckslos zu werden, die Zunge wurde voluminös und hing oft aus dem Munde heraus; das Kind blieb im Wachsthum zurück, und allmählich entwickelte sich folgendes Bild. Die Patientin hat ein thierisches Aussehen, die Haut ist blass, matt, gedunsen; die Augenlider sind ohne Cilien und die oberen stark geschwollen; sie decken die Augen nie völlig zu, die Nase ist abgeplattet, mit breiter Wurzel, die Nasenflügel dick und die Oeffnungen sehr weit. Die Lippen sind schwülstig und die unteren zum Kinn gekrümmt. Die auffallend grosse Zunge hängt beständig aus dem Munde heraus, aus welchem viel Speichel fliesst; der untere Gesichtstheil spitzt sich zu einer „Schnauze" zu; die Zähne sind unregelmässig geformt und implantirt. Die Schädelmessung ergab keine auffallenden Anomalien. Die Haut ist überall dick und trocken, der ganze Körper wie von Oedem befallen. Kein Kropf. Die Extremitäten sind kalt, cyanotisch. In der Zeit vom 20. bis zum 31. Jahre hat sich 4mal eine blutige Flüssigkeit aus der Vagina entleert. Die Intelligenz ist gleich Null; nur durch Grunzen bekundet die Kranke ihre Zustimmung und Abneigung. Die Sensibilität ist herabgesetzt. Patientin kann sich nicht fortbewegen, lässt Urin unter sich. Marastisch starb sie im Alter von 32 Jahren.

C. nimmt an, dass die Idiotie hier eine Folge der Ernährungsstörung und der gehemmten regulären Entwickelung der Nervencentren sei, da die ersten Zeichen des Myxödems sich im Alter von 6 Monaten einstellten. — Die Glandula thyreoidea war nicht palpabel, und mit Bourneville und Bricon etc. nimmt C. an, dass der Mangel

Digitized by Google

resp. die Atrophie und Veränderung der Gland. thyr. in irgend einem Zusammenhang stehe mit dieser eigenartigen Form der Idiotie. Die oben genannten Autoren, welche 13 Fälle von „Idiotie avec cachexie pachydermique" beschrieben, fanden bei 4 Sectionen entweder den völligen Mangel oder die Atrophie der Glandula thyreoidea.

Kalischer.

19) **Ein Fall von Störung der Gehirnfunction bei Carcinom der Thyreoidea.** Casuistische Mittheilung von Dr. M. Roth. (Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 10.)

Verf. giebt eine kurze Mittheilung über einen Fall von Carcinom der Glandula thyreoidea. Die in den letzten 14 Tagen vor dem Exitus letalis aufgetretenen „eigenthümlichen vagen Delirien und Schwindelanfälle" glaubt Verf. mit der zunehmenden Rarefication der normalen Drüsenelemente bezw. Elimination ihres die Gehirnfunction regulirenden Einflusses in ursächliche Verbindung bringen und somit mit der bei Cachexia strumipriva beobachteten Alterationen der Gehirnthätigkeit in eine gewisse Parallele stellen zu dürfen."

Es wäre gerade für die Ziehung dieser Parallele wünschenswerth gewesen, wenn Verf. seiner Mittheilung eine nähere Beschreibung der Delirien und Schwindelanfälle, sowie der etwa vorhandenen übrigen Symptome der Cachexia strumipriva beigegeben hätte, da Delirien und Schwindelanfälle bei Carcinom jedes Organes besonders finem versus als Inanitionserscheinungen auftreten können. Hügel (Würzburg).

20) **Neue Symptome bei der Basedow'schen Krankheit,** von Charcot.

In mehreren Fällen von Morbus Basedowii, die Charcot in seiner Vorlesung am 22. Jan. 1889 vorführte, stellten sich einige Symptome heraus, die bis jetzt wenig bekannt sind.

Ein Mann von 43 Jahren, der die gewöhnlichen Symptome der Krankheit bietet, gab ferner an, mehrmals plötzlich gefallen zu sein, ohne irgend eine Ursache dafür. Er will keinen Schwindel gehabt haben, keine Ohnmacht, keine Bewusstlosigkeit, nur fühlte er, dass seine Beine plötzlich zusammenstürzten und er fiel zu Boden. Auch will er mehrmals einen falschen Schritt gemacht haben. Es besteht bei dem Pat. eine Schwäche der unteren Extremitäten; die Patellarreflexe sind beinahe erloschen.

Bis jetzt ist dieses Symptom nur bei Tabes vorgekommen, und besonders von den Engländern als „Giving way of the legs" beschrieben worden. Es frug sich, ob nicht bei diesem Patienten Tabes vorliegt in Verbindung mit der Basedow'schen Krankheit, eine Combination, die besonders von Joffroy und Barié in der Neuzeit beobachtet worden ist. Eine genaue Untersuchung konnte die Tabes aber nicht nachweisen. Charcot nimmt an, dass diese Schwäche nur die erste Manifestation einer speciellen Paraplegie ist, die in der That bei dem Patienten nachzuweisen ist.

Eine zweite Patientin, die schon mehrere Jahre an der Basedow'schen Krankheit leidet, nebenbei an der Hysterie, will auch mehrere Male diese Zusammenstürzung, Effondrement des jambes, wie Charcot es bezeichnet, gehabt haben.

Eine dritte Patientin, die schon lange Zeit in Behandlung ist und sich jetzt auf dem Wege der Heilung befindet, hatte eine vollständige Paralyse 18 Monate lang gehabt.

Bei diesen drei Kranken besteht also eine schlaffe Lähmung, ohne spastische Erscheinungen, ohne Schmerzen und ohne Störungen der Blase. Die Reflexe fehlen, die Sensibilität ist ungestört.

Charcot nimmt also an, dass ein besonderer Typus der Paraplegie bei der Basedow'schen Krankheit vorkommt und will das Zusammenstürzen der Beine (Effondrement des jambes) als eine leichte Form derselben, die erste Manifestation der Paralyse betrachten.

Digitized by Google

Ein anderes Symptom, welches schon mehrmals beobachtet worden ist, besonders von Betoye und in der Salpêtrière, aber noch nicht zu dem Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit gerechnet wird, ist eine Temperatursteigerung, Hyperthermie. Bei einer Patientin, die Charcot vorstellte, welche die gewöhnlichen Symptome bietet, besteht Morgens eine Temperatur von 38°, Abendtemperatur 38,6°. Einmal ergab die Morgentemperatur 39°, Abendtemperatur 39,2°. Betoye hat diese Temperaturerhöhung 4 oder 5mal bemerkt und glaubt, dass dieselbe nicht sehr selten vorkommt. Obwohl bei der Basedow'schen Krankheit ein Hitzegefühl sehr oft von den Patienten bemerkt wird, so zeigt doch in der Regel die Temperatur des Körpers keine merkliche Erhöhung.

Interessant ist es aber, dass obwohl diese Patienten eine Temperatursteigerung bieten, so bleibt doch der Urin frei von den Charakteren, die den Urin eines fieberhaften Patienten auszeichnen. Die Untersuchung des Harns ergab keine Vermehrung des Harnstoffes, Urobilin ist kaum bemerkbar. Es besteht also ein Fieber, von den anderen Fieberprocessen sich unterscheidend, dadurch, dass der Urin von den fieberhaften Vorgängen unversehrt bleibt.

In der Charcot'schen Klinik wird das Zittern, zuerst von Marie beschrieben, zu den Hauptsymptomen gerechnet, und wird ebenso constant gefunden wie die Tachycardie, Exophthalmus oder der Kropf. Dagegen wird das Graefe'sche Symptom, das Symptom von Möbius sehr selten beobachtet. W. C. Krauss.

Psychiatrie.

21) Sulla acetonuria negli alienati, ricerche del Dott. F. Rivano. (Annali di Freniatria. 1888. I. p. 105.)

Verf. hat mittelst der Lieben'schen Jodoformreaction den Nachweis von Aceton im Urin Geisteskranker versucht und hat unter 87 Proben 50mal ein negatives Resultat erhalten. Er stellt sich daher ganz auf die Seite Moscatelli's im Gegensatz zu v. Jacksch, der einen constanten, wenn auch sehr geringen Acetongehalt im normalen Urin nachgewiesen zu haben glaubte.

Ueber die Einzelheiten der Versuchsergebnisse des Verf. giebt die folgende Tabelle genügenden Aufschluss:

Er fand im Urin

bei epileptischem	Irresein	in 28	Fällen	8 mal Aceton
„ paralytischem	„	„ 10	„	9 „ „
„ Manie		12	„	3 „ „
„ Melancholie		21	„	13 „ „
„ Paranoia		10	„	3 „ „
„ secundärem	Schwachsinn	6	„	1 „ „

Acetonurie war also fast constant bei Paralytikern, häufig bei Epileptikern und bei Melancholikern, selten bei Patienten mit anderen Psychosen.

Dabei ist noch zu bemerken, dass die zur Untersuchung herangezogenen Paralytiker sich weder in einem agitirten oder bereits decrepiden Zustande befanden, dass die Epileptiker im Anschluss an Krampfanfälle stets Acetonurie zeigten, während in den freien Intervallen kein Aceton nachzuweisen war, und dass sich endlich bei den Melancholikern die Acetonurie leicht aus der Nahrungsverweigerung resp. aus der darniederliegenden Ernährung erklären lässt; die Untersuchungen von Tuczek und von Siemens haben ja analoge Resultate ergeben. Auch der eine Patient mit secundärem Schwachsinn, der Acetonurie zeigte, war in der Ernährung reducirt und litt gleichzeitig an Scorbut. Sommer.

Digitized by Google

22) The etiology of dipsomania and heredity of „alcoholic inebriety“, by Dr. Lewis D. Mason. (Quarterly Journal of Inebriety. 1888. X. p. 301)

Nach einer ausführlichen Zusammenstellung der von anderen Autoren gefundenen Zahlen über die Häufigkeit der erblichen Uebertragung der Trunksucht giebt Verf. das Resultat seiner eigenen Beobachtungen an 600 Patienten, die wegen Alkoholismus in die Trinkerheilanstalt zu Fort Hamilton (New York) aufgenommen worden sind.

Es waren von 600 Trinkern	Trinker	Irr
die Väter	168	3
„ Mütter	9	3
„ Väter und Mütter . . .	12	—
„ Väter und Brüder . . .	7	—
„ Väter und Schwestern . .	2	
„ Väter und Grossväter . .	7	—
„ Väter und Onkel . . .	4	—
„ Mütter und Grossmütter .	—	1
„ Onkel	—	6
„ Tanten	—	4
„ Grossväter	12	—
„ Grossväter und Grossmütter	2	1
„ Brüder	16	6
„ Schwestern	—	7
„ Cousins	—	7
„ Andere Verwandte . . .	26	—
Zusammen	265	38

Bei denselben 600 Individuen war die Trunksucht zum Ausbruch gelangt

im Alter von		
10—15	Jahren:	26 mal.
15—20	„	121
20—25	„	173
25—30	„	111
30—35	„	96
35—40	„	29
40—45	„	20
45—50	„	12
50—55	„	11
55—60	„	1
		600

Mehr als die Hälfte aller Trinker hat die Trunksucht schon vor dem 25. Lebensjahre acquirirt! Sommer.

---

23) Un cas d'éthéromanie, par Ritti. (Annales médico-psychologiques. 1888. Januar.)

Eine 45jährige, hereditär stark belastete Dame, war zuerst im Alter von 22 Jahren in Folge von Schwächezuständen unter die Herrschaft des Aethers gerathen, welcher ihr anfangs ärztlich verordnet worden war. Nach Hebung der Ursache ihres Unwohlseins hatte sie jedoch die Kraft sich der gefährlichen Substanz zu entschlagen. — 20 Jahre später traten in Folge von Metrorrhagie erneute Schwächeanfälle und Gastralgien auf. Der von Neuem ärztlich verordnete Aether wurde jetzt ein unentbehrliches Betäubungsmittel für die Kranke, welche keine Mittel scheute, sich das gewohnt Gewordene zu verschaffen, als ihre Mittel nicht mehr reichten, Kleider, Schmuck verkaufte, schliesslich auf offener Strasse bettelte.

Digitized by Google

Sie athmete Aether bis zur völligen Betäubung ein, sodass sie, die ursprünglich hochgebildete Dame, schon Nachts in den Anlagen aufgelesen werden musste. Wegen Bettelns wurde sie schliesslich dem Depôt zugeführt und dort als geisteskrank erkannt. In der Anstalt erholte sie sich nach erzwungener Carenz rasch und genas schliesslich, jedoch nicht, ohne bei dem ersten freien Ausgang, welcher ihr verstattet worden war, nochmals einen Rückfall gethan zu haben.

Bezüglich der Wirkung des Aethers auf die an denselben gewöhnte Person, stellt sich eine grosse Aehnlichkeit zu dem Morphiumeinfluss heraus.

Anstatt des mürrisch schweigsamen Wesens, welches der Dame in erzwungener Carenz anhaftete, zeigte sie sich lebhaft gesprächig, munter, mit glänzenden Augen, sobald sie sich Aether verschafft hatte. Auch in der Unwiderstehlichkeit des Dranges nach dem verbotenen Genussmittel zeigt die Aethersucht und die Morphiumsucht ganz gleiche Beherrschung der Kranken. Jehn.

---

24) Contribution à l'étude de l'hystérie alcoolique, par Guillemin. (Annales médico-psychologiques. 1888. Märzheft. p. 230.)

Geschichte eines 22jährigen, anscheinend nicht erblich belasteten Kellners, welcher sich mit 15 Jahren dem Trunk und allen möglichen anderen Ausschweifungen ergab. Mit 17 Jahren Sturz von einer Terrasse, bei welchem er mit den Haaren hängen blieb. Seither epileptische oder wie sich später herausstellte, hysterische Krisen.

Die Hysterie des Kranken wurde erwiesen durch verbreitete Gebiete völliger Anästhesie, Möglichkeit der Hervorbringung der Anfälle durch Druck auf hysterogene Zonen (Musc. sterno-mastoideus). Verdunkelung der Sinne, Verwirrtheit nach den Anfällen, für welche nur theilweise Erinnerung vorhanden blieb. In den Anfällen wurden ausgiebige Bewegungen klonischer Natur gemacht und bestand Lordotonus.

Die Verwirrtheit zeigte zweifachen Inhalt der Vorstellungen, Grössenideen, von denen keine Erinnerung blieb und schreckende Eindrücke (Hallucinationen), hauptsächlich während der Nacht.

Letztere spricht Verfasser dem mit der Hysterie gleichzeitig bestehenden Alcoholismus zu.

Die Entstehung des Krankheitsbildes glaubt Guillemin dem Alcoholismus zuschreiben zu müssen, während jener Sturz nur die Gelegenheitsursache gebildet habe. Jehn.

---

25) Delirium tremens im Kindesalter, von Dr. Eugen Cohn. Aus dem städt. Krankenhause Friedrichshain. (Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 52. S. 1042.)

Nach kurzer Erwähnung der bisher nur zwei Namen (Demme und Hadden) umfassenden Litteratur beschreibt Verf. einen neuen Fall. Ein 5jähriger gut genährter Knabe wird überfahren und wegen eines dabei aufgetretenen Oberschenkelbruches in's Krankenhaus geschafft. Schon am nächsten Tage begann das mit starkem Tremor verbundene typische Alkoholdelirium. Nach 0,5 Chloralhydrat erfolgte Schlaf, und nach 24 Stunden war mit dem Verschwinden des Delirium ein gutes Allgemeinbefinden wieder hergestellt. Die Fractur heilte gut, und die inzwischen acquirirten Masern verliefen normal.

Der kleine Knabe, welcher in dem Schankgeschäft seiner Eltern aus- und einging, hatte von seinem Grossvater in der besten Absicht täglich ein Glas „Luft" (Getreidekümmel) und von seiner Mutter ein Gläschen Ungarwein erhalten, wozu sich noch mehr oder weniger Bier und auch öfter noch ein zweites Glas Luft gesellte.

Auffallend ist der baldige Eintritt des Deliriums nach dem Trauma und der Alkoholentziehung, ebenso wie der schnelle Ablauf desselben, und der mit dem Delirium verbundene Tremor.

Digitized by Google

Der Fall dient zur Warnung vor der sehr verbreiteten unmotivirten Gewöhnung der Kinder an Alkohol. Sperling.

Anstaltswesen.

26) Thirtieth annual report of the general board of commissioners in lunacy for Scottland. (Journ. of ment. science. 1889. I.)

Die Zahl der Kranken ist um 304 gewachsen, neu aufgenommen wurden 1997 Arme und 501 Privatpatienten, freiwillige Patienten wurden 55 aufgenommen. Geheilt wurden 209 private, 876 arme Kranke, in den Districtsasylen betrug die Zahl der Heilungen zu den Aufnahmen im Jahre 1887 40 %, während die Zahl der Todesfälle im Verhältnisse zu der mittleren Jahrespräsenzziffer 5,8 % der Privaten, 8,1 % der armen Patienten erreichte. Auf 1000 Patienten kamen im Ganzen 25 Entweichungen, leider ist nicht angegeben, wie hoch hieran die Kranken in Familienpflege participiren.

Die Gesammtzahl der Irren am 1. Januar 1888 betrug 11609, von denen 9760 arme Kranke waren.

Der Zustand der Familienpflege wurde von den Commissären für durchaus zufriedenstellend erklärt. Zander.

27) Thirty-seventh report of the inspectors on the district, criminal and private asylums in Ireland. 1888. (Journ. of ment. science. 1889. I.)

Die Gesammtzahl der Geisteskranken in Irland betrug am 1. Januar 1887 14702 am Ende des Jahres aber 15263 oder um 561 mehr. Von diesen waren 10499 in öffentlichen Anstalten, in Armenhäusern 3961, in Privatanstalten 625, im Criminalasyl aber 169. Das Verhältniss der Geisteskranken zur Zahl der Gesammtbevölkerung beträgt 2,80 auf 1000. Die Gesammtzahl der Aufnahmen betrug 2863, und zwar überwog die Zahl der Männer um 253, von allen diesen waren 640 zu wiederholten Malen aufgenommen. Geheilt entlassen wurden 1123, die Zahl der Todesfälle betrug 857, die Heilungen betrugen also 40 % der Aufnahmen, der Todesfälle 7 % aller Verpflegten, unter diesen starben nur 2 durch Selbstmord, während in England 24, in Schottland 7 Suicidien vorkamen. Die Uebervölkerung der Anstalten bildet die Hauptklage. Zander.

28) Forty-second report of the commissioners in lunacy July 1888. (Journ. of ment. science. 1889. I.)

Die Zunahme der Geisteskranken um 327 über den mittleren Durchschnitt der letzten Jahre, so dass die Gesammtzahl der Kranken in England auf 82646 stieg, ist besonders hervorzuheben. Die Zunahme im letzten Jahre betrug 1752, es kommt auf je 346 Personen der Gesammtbevölkerung ein Kranker, doch hat nicht eigentlich die Zahl der Neuerkrankungen im Verhältniss zur Gesammtbevölkerung zugenommen, die Zahl der Abgänge durch Heilung oder Tod hat aber abgenommen, denn auf je 10000 der Bevölkerung kommen 5 % Aufnahmen. 1886 aber 4,87, 1885 4,85, 1884 5,27, 1883 aber sogar 5,41. Dies war die höchste Ziffer seit 1869. In den letzten Jahren überwog stets die Zahl der männlichen Aufnahmen, während früher es umgekehrt war; es hat die Zahl der in Anstalten untergebrachten Kranken im Verhältniss zur Zahl der Kranken in Familienpflege abgenommen.

Die Zahl der Heilungen betrug während der letzten 5 Jahre 35,3 % aller Aufnahmen, oder, wenn wiederholte Aufnahmen und Versetzungen aus einer Anstalt in

Digitized by Google

die andere abgerechnet werden, sogar 40,51 %, sie ist seit 1869 von 38,3 % stetig gewachsen. Die Todesfälle betrugen 9,87 % der mittleren Jahrespräsenzziffer, in 74,2 % der Todesfälle wurde die Section gemacht. Der Bericht hebt hervor, dass der Zustand aller Anstalten von den Commissären bei ihren Visitationen stets recht gut befunden worden ist. Zander.

29) **Boarding-out of pauper lunatics in Scotland** by Hack Tuke. (Journ. of ment. science. 1889. I.)

T. hat im September 1888 einen Theil der in Familienpflege untergebrachten schottischen Irren besucht und spricht sich über das, was er sah, sehr anerkennend aus. Von den 9760 schottischen armen Geisteskranken am 1. Januar 1888 waren 2270 in Familienpflege. Die Pfleger waren meist kleine Landleute, welche in niedrigen, strohgedeckten Häuschen, bestehend aus Erdgeschoss und einem Stockwerk, wohnen, sie erhalten 6 M. (Schilling) für eine Frau, 7 für einen männlichen Irren wöchentlich, wenn die Kranken bei den Arbeiten helfen, erstatten die Pfleger ein Geringes zurück. Die gesammte Ausgabe für Irrenanstaltspflege, Ueberwachung, Kleidung etc. eingerechnet, beträgt 13,7 M. wöchentlich, oder 35 £ 15 S. 9 ∂ jährlich, während die Kosten in einer Familienpflege nur 8 S. 9 ∂ wöchentlich, 22 £ 15 S. jährlich betragen; in England steigen die Kosten für den Kranken in der Anstalt sogar auf jährlich 39 £.

Alle Kranken, welche T. sah, waren ruhig, schwachsinnig, entweder mit angeborenem oder secundärem Blödsinn, sie alle fühlten sich bei ihren Pflegern heimisch, konnten frei ein und ausgehen, sie leben gleich wie ihre Pfleger, mit denen sie auch die Mahlzeiten theilen. Jeder hat eine Kastenbettstelle, von denen 1 bis 2 mit den Fussenden gegen einander gekehrt in der Küche oder einem andern Raume stehen. Selten wohnen mehr als 2 Kranke gleichen Geschlechts in einem Hause, nur wenn die Pfleger besonders gute Eigenschaften beweisen, werden bis höchstens 4 Kranke überwiesen. Daran wird streng festgehalten, auch daran, dass im Hause der Pfleger möglichst keine Kinder sind (doch ist ein Zusammenkommen der Geschlechter bei dem freien Verkehr der Kranken leicht möglich — Ref.), auch finden regelmässige Inspectionen der Kranken von eigens bezahlten ärztlichen Inspectoren und den Aerzten der betreffenden Kirchspiele statt. Selten müssen Wechsel vorgenommen werden, auch sind selten Ausstellungen über die Pflege der Kranken zu machen. Nicht nur Kranke aus ländlichen Bezirken sind so untergebracht, sondern gerade von den Kranken der Stadt Edinburgh sind 28 % so versorgt, während in toto doch nur 23 % in Familienpflege sich befinden. T. hat Bedenken, dass in einzelnen Gegenden eine zu grosse Anhäufung von Kranken herbeigeführt würde und dadurch eine nicht wünschenswerthe Nachahmung von Gheel entstehen möchte, und ferner erklärt er die stete genaue Visitation der Kranken und Pflegehäuser, sowie sorgsame Auswahl der Fälle für durchaus erforderlich. — Nach der Ansicht des Ref. wäre es vorzuziehen, dass die Kranken erst dann in Familienpflege kämen, wenn sie in einer Anstalt als geeignet ausgesucht sind, und nicht wie in Schottland gleich unmittelbar.

Zander.

30) **The Cairo lunatic asylum**, by Dr. Sandwith. (Journ. of ment. science. 1889. I.)

S. theilt mit, dass schon im Jahre 1278 vom Mameluken Kalaoon ein Spital in Kairo errichtet wurde, das obwohl eigentlich als ein allgemeines gedacht, doch bald ausschliesslich der Unterbringung von Geisteskranken diente. Eigenartig war die Behandlung Kranker, welche an Schlaflosigkeit litten, sie wurden in einen separaten Raum gebracht, wo man ihnen mit harmonischer Musik aufwartete, oder Ge-

Digitized by Google

schichtenerzähler zu ihren Diensten waren. Es herrschte also dort früher eine nicht unbedeutende Opulenz, während zur Zeit der napoleonischen Expedition die Anstalt in jeder Weise vernachlässigt und heruntergekommen war, obwohl sie noch der Irrenpflege dienen sollte. Im Jahre 1856 wurden die Irren in einen Packhof am Nil verlegt und zwar spottete der Zustand der 200 Kranken, in welchem man sie verkommen liess, aller Beschreibung, es mangelte geradezu jeglicher Fürsorge. 1880 wurden die Geisteskranken wieder verlegt und zwar wieder in einen alten Palast, aber die Fürsorge war darum doch noch einige Jahre sehr schlecht, denn Prügel, Ketten und Hunger regierten dort. 1884 wurde aber durch den Verf. selbst, welcher während der Choleraepidemie zuerst die Irren gesehen, ein gründlicher Wandel inaugurirt, und jetzt entspricht die Irrenfürsorge in jener wohl ältesten Irrenanstalt doch allen Ansprüchen, welche man billiger Weise stellen kann, obwohl auch jetzt der mohamedanische Arzt noch kein eigentlicher Irrenarzt ist. Die Statistik des Jahres 1887 ist folgende:

Bestand am 31. Dec. 1886 . .	233
Aufnahme 1887	457
Todesfälle	67
Geheilt entlassen	310
Ungeheilt entlassen	49
Bestand am 31. Dec. 1887 . .	264

Zander.

Therapie.

31) Sulfonal, the new hypnotic, by B. Sachs. (Medical Record. 1888. 6. Oct.)

Sulfonal (welches S. consequent als „Sulfanol" bezeichnet) wurde bei 15 Patienten im Ganzen etwa 60mal angewandt; in der Regel zu 2,0 pro dosi, eine halbe Stunde vor Schlafengehen. Es werden 11 Fälle der Anwendung kurz mitgetheilt. Dieselben beweisen, dass Sulfonal ein werthvolles Mittel in Fällen functioneller (neurasthenischer) Insomnie ist; es wird vom Magen leicht ertragen, erregt kein Kopfweh (ausser in Gaben von 3,0 und darüber), wirkt nicht auf die Circulation und kann auch bei reizbarem Herzen, Fettherz, selbst im Fieber gegeben werden, wodurch es andern hypnotischen Mitteln überlegen erscheint. Es hat sehr geringe oder keine narcotischen Eigenschaften, scheint dagegen bei manchen Patienten nach häufiger Wiederholung seine Wirksamkeit zu verlieren. Eulenburg (Berlin).

32) Notes on the employment of Urethan and of Amyl Hydrate in insomnia, by Dr. J. P. Crozer Griffith and Dr. Elwood R. Kirby. (Medical News. Philadelphia. 1888. 19. Mai.)

Nicht allzugünstige Erfolge bei mehr als 60maliger Anwendung des Urethans bei den verschiedensten somatischen Erkrankungen mit Schlaflosigkeit, während sich Amylhydrat in 85 Einzelfällen wesentlich besser bewährte und sogar dem Paraldehyd und Chloralhydrat vorangestellt wurde. Sommer.

33) La cocaina nello spasmo faringo-laringeo degli idrofobici, pel prof. Jubini. (Il Progresso medico, August 1888. — Cit. in „Archiv. italiano per le mal. nervos. etc. 1888. XXV. p. 405.)

Tödtlich verlaufener Fall von Lyssa, der bemerkenswerth ist durch die lange Incubation von 6 Monaten; ferner durch den Umstand, dass der Verstorbene der einzige von 4 von demselben Hunde gebissenen Menschen war, der seine kleine Wunde

Digitized by Google

(am rechten Daumenballen) nicht hatte cauterisiren lassen und der an Lyssa erkrankte, und endlich durch die prompte, wenn auch wieder vorübergehende Beseitigung der Schlundkrämpfe durch Bepinselungen mit 5 % Cocainlösung, so dass der vor Durst vergehende Patient genügend Wasser zu trinken vermochte.

Kaninchen wurden durch subdurale Impfung mit dem Rückenmark des Verstorbenen in klassischer Weise rabisch. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der XIX. allgemeinen Versammlung der deutschen anthropologischen Gesellschaft zu Bonn vom 6. bis 10. August 1888.

Herr Mies: **Ueber die Verschiedenheiten gleicher Schädelindices.**

Der Vortragende hat sich schon früher um die bildliche Darstellung der Schädel- und Gesichtsindices verdient gemacht. Er liess Schädel (ihre Längenlinie vertical stehend) so photographiren, dass die Länge auf 100 mm verkleinert wurde: die Breite des Schädels in Millimetern gab dann unmittelbar den Längenbreitenindex. — Herr M. hat neuerdings Indexabbildungen für sechs Schädeltypen, für die niedrigen (chamäkephalen), mittelhohen (orthokephalen) und hohen (hyphikephalen) Schädel, sowie für die dolicho-, meso- und brachykephalen herausgegeben.

Aber Schädel mit gleichen Indices sind noch verschieden 1. wegen der verschiedenen (absoluten) Grösse, und 2. wegen der verschiedenen Lage der grössten Längen und Breiten, aus welchen sich die gleichen Indices ergeben. — So zeigt M., dass bei den 1000 (resp. 900) von Prof. Ranke gemessenen Schädeln der altbayerischen Bevölkerung mit 146 bis 200 mm Länge und 130 bis 168 mm Breite auf achtfache Weise der Längenbreitenindex 83,2 entstehen kann und in vierfacher Weise — im Ganzen 11 einzelne Male — thatsächlich vorkommt, also bei recht verschieden grossen Schädeln. — Schädeltypen könnten demgemäss im Laufe der Zeit, auch wenn ihre Indices unverändert geblieben sind, sich doch verändert haben, nämlich in Bezug auf ihre absolute mittlere Grösse. Noch verwickelter wird die Sache dadurch, dass bei gleichen Indices die Lage der beiden betreffenden Linien am Schädel verschieden ist, höher oder tiefer, weiter vor oder weiter zurück u. s. w. — Herr M. hat scharfsinnig ausgedachte Liniengitter entworfen, um auch diese verschiedene Lage der betreffenden Maasslinien bildlich anschaulich zu machen. — Herr M. spricht schliesslich den Wunsch aus, die Medianebene des Schädels, die noch jetzt eine unbestimmte ist, durch Uebereinkommen zu bestimmen; er schlägt vor, zur Durchlegung der Medianebene die Mitte einer Verbindungslinie zwischen symmetrischen Punkten der beiden Processus condyloidei zu benutzen.

Herr J. Ranke: **Ueber das Mongolenauge als provisorische Bildung bei deutschen Kindern.** — Die menschlichen Körperformen entwickeln sich in einer aufsteigenden Reihe von der ersten Kindheit bis zum erwachsenen Alter. Der Erwachsene unterscheidet sich vom Kinde durch relativ kleineren Kopf, kürzeren Rumpf, längere Arme und namentlich längere Beine. Bei sehr umfassenden Vergleichungen der menschlichen Körperproportionen mit denen der Affen hat R. nun gefunden, dass die Neger am wenigsten affen- (resp. thier-) ähnlich sind, sondern im Gegentheil bei ihnen eine gewisse Uebertreibung der specifisch menschlichen Formverhältnisse besteht. — Den kindlichen Formen am nächsten stehen die mongoloiden Rassen (relativ grosser Kopf, langer Rumpf, kurze Arme und Beine); demnächst die Malayen und Amerikaner, sodann die Europäer oder mittelländischen Rassen; am weitesten entfernt von dem kindlichen Typus sind Neger und Australier. — In Bezug auf die Körperproportionen nehmen die Europäer also eine Mittelstellung ein; in Bezug auf die Entwicklung des Gesichts, der Augen, der Nase (wahrscheinlich auch

Digitized by Google

der Ohren) stehen sie jedoch den anderen Rassen weit voran. Bei alledem findet sich bei ihnen in gewissem Alter eine Eigenthümlichkeit der mongoloiden Rassen, das Mongolenauge, charakterisirt, ausser durch die Schmalheit der Lider und den schrägen Schlitz derselben, ganz vorzüglich durch die Mongolenfalte, d. h. eine halbmondförmige Hautfalte, welche den inneren Augenwinkel verdeckt und beim Heben des Auges sich über das obere Augenlid hinzieht. Es wäre das wie ein angeborener geringer Grad von Epicanthus. Aber es ist nichts Bleibendes, denn diese Dinge, bei den Kindern häufig, verschwinden mit dem Alter vollkommen. — Herr Dr. Drews in München hat zahlreiche Untersuchungen über die „Mongolenfalte" bei deutschen Kindern angestellt und gefunden, dass es im ersten Halbjahre bei 32 % bis 33 % vorkommt, im zweiten Halbjahre bei 25,5 %, im zweiten Lebensjahre bei 18 % bis 20 %, im dritten bis sechsten Jahre bei 14 % (bei Knaben; nur bei 5,1 % bei Mädchen); im 7. bis 11. Jahre bei 3 % bis 4 %; im 12. bis 25. Lebensjahre nur noch bei etwa 3 %. — Das eigentliche „Mongolenauge" kommt im ersten Halbjahre bei 4 % bis 7 %, vom dritten Lebensjahre an nur noch etwa bei 1 % vor. Das Verschwinden dieses mongoloiden Zeichens bringt R. in Verbindung mit der starken Entwicklung der Nase, des oberen Nasenrückens mit vorschreitendem Alter bei den Europäern, wodurch die betreffende Falte ausgeglichen wird, verstreicht.

Waldeyer: **Das Rückenmark des Gorilla verglichen mit dem des Menschen.** Herr W. hat einen zweijährigen Gorilla untersucht. Das Rückenmark desselben ist im Grossen und Ganzen durchaus menschenähnlich; es wird jedoch an Grösse von dem eines $1^1/_2$jährigen Kindes auffallend übertroffen. W. erklärt dies aus der grösseren Zahl der aus dem — viel grösseren menschlichen — Gehirn stammenden Leitungsfasern, die im Rückenmark verlaufen.

Bemerkenswerth ist der Unterschied des Durchschnitts des Dorsaltheils. Derselbe ist kreisrund, im Vorderhorn ganz menschenähnlich, die Hinterhörner jedoch sind stark ausgebuchtet und in einen ganz schmalen Faden ausgezogen. Hier ähnelt der Gorilla mehr dem Verhalten der übrigen Wirbelthiere und der übrigen Affen. Ferner liegen beim Gorilla die Clarke'schen Säulen näher aneinander, als beim Menschen. Die feinere Anordnung der Zellengruppen des Vorder- und Seitenhorns sind ganz genau wie beim Menschen. In betreff der Verschiedenheit des Dorsalmarks sagt W.: „vielleicht hängt dies zusammen mit der aufrechten Haltung des Menschen, in Folge deren eine Menge von Muskeln anders entwickelt sein müssen und stärker, als beim Gorilla. Das setzt mehr graue Substanz beim Menschen voraus. Ich wage es nicht, mich völlig bestimmt hierüber zu äussern; aber der Gedanke liegt nahe, zumal wir in allen übrigen Rückenmarksabschnitten diese Verschiedenheit nicht antreffen."

Hadlich.

Académie des sciences, Paris. Sitzung vom 7. Januar 1889.

Untersuchungen über den experimentellen Diabetes, von G. Sée und E. Gley.

1. Indem die Verff. „durch ein sehr einfaches Mittel" eine anhaltende Reizung des centralen Endes des rechten Vagus bei Hunden ausführten, erzielten sie zu ihrer Ueberraschung keine Glycosurie, sondern Azoturie mit starker und rascher Abmagerung.

2. Durch Verabreichung von Phloridzin an Hunde (1 g auf 1 kg Hund), nach der Angabe von von Mering, erzielten sie, wie dieser Forscher, Glykosurie von 10—12 %, und bestätigten die Angaben v. Mering's. — Indem die Verff. mit den so diabetisch gemachten Hunden Versuche anstellten, fanden sie:

1. Es war ziemlich gleichgültig für den Zuckergehalt des Urins, ob die Nahrung des Hundes aus Fleisch, aus Fett, oder aus Fleisch mit Brot bestand; im letzteren Falle war vielleicht ein wenig mehr Zucker nachzuweisen.

Digitized by Google

2. Natron bicarbonicum und Arsenik waren ohne Einfluss; Bromkalium führte eine leichte Abnahme des Zuckers herbei: 12 % gingen auf 10 % zurück bei einer Tagesdosis von 1 g Bromkalium.

3. Antipyrin 1 g pro die bewirkte etwa die gleiche Abnahme des Zuckers, wie Bromkalium, nämlich von 13 % auf 11 %, resp. 9,6 % auf 5,8 %, resp. von 8 % auf 6,9 %. — Alle diese Versuche fanden bei gemischter Kost (Fleisch und Brot) statt.

Ueber die Diffusion constanter Ströme im menschlichen Organismus und über den Widerstand der Gewebe, von Dr. Léon Danion.

Das Muskelgewebe leitet etwas schlechter, wie 5 % Salzwasser, nämlich im Verhältniss von 11 : 12; und bei grosser Dicke ist der Leitungswiderstand des Muskels in der Quere grösser als in der Länge (Verhältniss $9^3/_4$ zu $11^1/_2$).

Nimmt man die Leitungsfähigkeit des Muskels zu 1, so ist die der Sehnen = 1,01, die des Panniculus adiposus und der Gehirnsubstanz, der Aponeurosen = 0,93—0,94; dagegen die der Knochen 0,60, also um $^2/_5$ schlechter, als die der übrigen Gewebe, welche sich für die Praxis ungefähr gleich verhalten.

Die Diffusion des Stromes in den Körpergeweben verhält sich wie die in homogenen Flüssigkeiten. Die Wahl der Elektrode und ihre Grössenverhältnisse beeinflussen die Wirkung der hypodermatischen Elektrisation nur geringfügig; grosse Elektroden sind daher — wo man nicht oberflächliche Wirkungen beabsichtigt — aus verschiedenen Gründen vorzuziehen.

Die Knochen sind ein um so grösseres Hinderniss für die Diffusion des Stromes, je oberflächlicher sie liegen. Das Gehirn und noch mehr das Rückenmark sind in recht beträchtlichem Maasse durch ihre knöcherne Umhüllung gegen die Diffusion des Stromes geschützt. Hadlich.

IV. Vermischtes.

Gelegentlich der Weltausstellung soll in Paris vom 19.—24. August d. J. ein internationaler psychiatrischer Congress stattfinden. Zu den Mitgliedern des Comités gehören u. A. Magnan, Falret, Ritti, Charpentier. Die Sitzungen sollen im grossen Hörsaale Brouardel's stattfinden. In öffentlichen Abendsitzungen sollen besonders die vorbereiteten Themata, in den Morgensitzungen wissenschaftliche oder praktische Specialfragen verhandelt werden. Das Comité schlägt drei Themata vor, je eines aus der Pathologie, Gesetzgebung und gerichtlichen Medicin, nämlich: 1. Ueber Zwangs-Vorstellungen, -Empfindungen und -Handlungen.[1] 2. Vergleiche über die Gesetzgebung betreffs Unterbringung der Irren in besonderen öffentlichen oder privaten Anstalten. 3. Ueber die Zurechnungsfähigkeit der Alkoholisten. In der übrig bleibenden Zeit sollen weitere Vorträge gehalten werden, um deren Titelangaben gebeten wird. Die Referate über die genannten Themata, von J. Falret, Ball und Motet, sollen im Maiheft der Annales médico-psychologiques mitgetheilt werden. Dornblüth.

Druckfehlerberichtigung.

In Nr. 4 1889 S. 111 Zeile 8 von oben liess „auch" statt „nicht".

[1] Wenigstens glaube ich Obsessions avec conscience (intellectuelles, émotives et instinctives) damit richtig verdeutscht zu haben. Obsession im kirchlichen Sinne ist ein leichter Grad von Besessenheit; im Uebrigen bringen die Lexika meist Uebersetzungen wie „Geplagtheit" etc. und auch von einer anerkannten Sprachautorität konnte ich keine sichere Auskunft erlangen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. März.** **№ 6.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von chronischer progressiver Poliencephalomyelitis, von Prof. **Seeligmüller.** 2. Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befunde, von Dr. **Karl Schaffer.** 3. Zur Casuistik der traumatischen Neurosen, von Dr. **Ludwig Bruns** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. On gold as a staining agent for nerve tissues, by **Upson.** 2. Ueber die Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien, von **Gad** und **Joseph.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Reactionszeiten der Temperaturempfindungen, von **Goldscheider.** 4. Ueber die Auslösung von Schmerzempfindung durch Summation sich zeitlich folgender sensibler Erregungen, von **Naunyn.** — Pathologische Anatomie. 5. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë de l'enfance, par **Joffroy et Achard.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber einen Fall von diffuser Hirnsklerose mit Erkrankung des Rückenmarks bei einem hereditär syphilitischen Kinde, von **Buss.** 7. Zur Pathologie der disseminirten Sklerose, von **Bruns.** 8. A case of sclerosis of the spinal cord, by **Middleton.** 9. Nogle Tilfälde af den multiple Sklerose af Hjärnen og Rygmarven, af **Reiersen.** 10. Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis, von **Cramer.** 11. Pseudo-Sklerosis, by **Maguire.** 12. Contribuzione allo studio della sclerosi laterale amiotrofica, dei **Rovighi** e **Meiotti.** 13. Case of infantile paralysis, by **Richardson.** 14. Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulohuméral, par **Remond.** 15. Poliomyelitis after injury, by **Beever.** 16. A contribution to the pathology of trophic disorders of the muscular system, by **Juglis.** 17. Zwei Fälle von juveniler Form der Muskelatrophie, von **de Souza.** 18. Muscular atrophie of the peroneal type affecting many membres of a family, by **Herringham.** 19. Progressive muscular dystrophies: the relation of the primary forms to one another and to typical progressive muscular atrophy, by **Sachs.** — Psychiatrie. 20. Das Morel'sche Ohr. Eine psychiatrisch-anthropologische Studie, von **Binder.** 21. L'oreille externe, étude d'anthropologie criminelle, par **Frigerio.** 22. Amori anomali, pel X. Y. 23. Note of a case of folie à deux in five members of one family, by **Woods.** — Therapie. 24. Antifebrin in Pyrexia, by **Mickle.**

III. Personalien. — **IV. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von chronischer progressiver Poliencephalomyelitis.

Mittheilung aus der ambulatorischen Nervenklinik in Halle a. d. S.

von Prof. **Seeligmüller.**

Wernicke hat in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten (II. S. 229 u. III. S. 460) für die Erkrankung der motorischen Nervenkerne in der grauen

Digitized by Google

Substanz am Boden des 4. Ventrikels bis hinauf zum centralen Höhlengrau des 3. Ventrikels die Bezeichnung „Poliencephalitis“ als Analogon der Poliomyelitis eingeführt und je nach dem Sitz eine Poliencephalitis inferior (vulgo Bulbärparalyse) und eine Poliencephalitis superior (vulgo Ophthalmoplegia nuclearis) unterschieden. Die Berechtigung dieser Analogisirung scheint mir besonders klar hervorzugehen aus der folgenden Beobachtung:

Anna Schmidt, 23 Jahre alt, Handarbeiterstochter aus Nudersdorf bei Wittenberg a. E. (eingetreten in die ambulatorische Nervenklinik am 16. Jan. 1889), ist seit 4 Jahren erkrankt an einem Gefühl von Schwäche und Schwere in allen vier Extremitäten und im Genick. Die Krankheit begann angeblich nach einem heftigen Schreck (es wurde Abends gegen das Fenster geschlagen) und verschlimmerte sich jeweilig nach Aerger und anderen Gemüthsbewegungen. Vor 3 Jahren gesellte sich, angeblich nach einem Fall auf das rechte Jochbein, zu der Schwäche in den Extremitäten eine Lähmung des rechten Oculomotorius, welche noch jetzt besteht. In Folge zunehmender Körperschwäche musste sie ihre Stellung als Dienstmädchen aufgeben und suchte in Halle ärztliche Hülfe.

Status vom 16. Januar 1889.

Patientin macht noch jetzt den Eindruck eines blühenden, musculösen, wohlgenährten, gesunden Mädchens. Im Widerspruch hiermit steht die motorische Schwäche der Extremitäten; Händedruck beiderseits ziemlich schwach, besonders rechts; Elevation der Arme im Schultergelenk gelingt kaum bis zu 45°; bis zur Horizontalen erhoben, sinken die Arme, besonders der rechte, sofort wieder herab; die Flexion der Oberschenkel gegen das Becken ist im Stehen nicht ganz bis zu einem R möglich; trotzdem behauptet Patientin, mit Ausruhen noch einige Stunden weit gehen zu können, auch kann sie auf einige Zeit sich auf die Zehen erheben, während sie die Hände nur gebrauchen kann, wenn die Ellenbogen aufliegen.

Stark geschwunden und entsprechend schlaff sind die beiden Deltoidei und Tricipites, die Sternocleidomastoidei und die Vasti externi. In Folge der Atrophie dieser letzteren erscheint die äussere Fläche des Oberschenkels plan abgeflacht, so dass man überall das Femur durchfühlt, während dies durch den Rectus und Cruralis nicht möglich ist.

Die elektrische Untersuchung ergiebt starke Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme in folgenden symmetrischen Muskeln auf beiden Seiten des Körpers: M. deltoideus, besonders rechts, Triceps am Arm; Vastus ext., Ext. digit. commun. long. und brev. und Ext. hallucis am Bein; sowie der Bauchmuskeln am Rumpf; nirgends EaR. Die Sternocleidomastoidei reagiren normal.

Im Antlitz fällt vor Allem die rechtsseitige Ptosis auf. Herr Geh. Rath A. Graefe hatte die Güte, mir folgenden Befund nach einer Untersuchung am 29. Januar mitzutheilen:

I. Rechts sind paralytisch: Rect. sup., Obl. inf., R. inf., R. int.;
paretisch: Levator palp. sup.;
normal: R. ext., Trochlearis, Sphincter pupill., M. ciliar.

Digitized by Google

II. Links paralytisch: R. ext.;
paretisch: R. int.;
normal: die Heber und Senker, Levator, Sphincter pupill. und M. ciliaris.

(Hebung und namentlich Senkung des linken Auges zwar nicht recht excursiv, doch fraglich, ob hier Parese.)

Neben der Lähmung im Gebiet der Augenmuskeln fiel mir schon jetzt beim Grimmassiren das Zurückbleiben gewisser Muskeln der linken Gesichtshälfte (besonders an der Nase) auf, sowie dass die Zunge beim Herausstrecken zunächst mit der Spitze nach rechts zeigte. Diese Abnormitäten wurden bei späteren Untersuchungen als sicher vorhanden festgestellt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, der Bauchreflex kaum nachzuweisen.

Bei einer späteren Untersuchung am 11. Februar, also etwa vier Wochen später, stellte sich eine rapide Zunahme der Muskelschwäche heraus. Patientin hatte den 10 Minuten weiten Weg bis zu meiner Wohnung nur mit Unterstützung einer anderen Person zurücklegen können. Aus der Rückenlage kann sie sich, auch wenn der Oberkörper gegen die Unterlage des übrigen Körpers um 45° geneigt ist, nicht mehr aufrichten, in Folge von totaler Lähmung der Recti abdominis, welche weder auf den faradischen, noch auf den galvanischen Strom reagiren. Auch das Aufrichten des Kopfes gelingt in dieser Stellung nur unvollkommen, wobei sich die banddünn gewordenen Stränge der Sternocleidomastoidei ruckweise alternirend contrahiren. Die Abduction des Oberschenkels gelingt im Stehen nur in sehr geringem Grade, im Liegen besser, aber auch so ist diese Bewegung schon durch eine geringe Kraft aufzuhalten. Die Adduction durch die noch derb sich anfühlenden und auch elektrisch intact erhaltenen Adductoren ist normal kräftig. Auch die Glutäen sind schlaff und faradisch wenig erregbar.

Das Gesicht erscheint abgemagert. Das längere Kauen fällt schwer, zeitweilig auch das Schlucken. Patientin kann nicht mehr den Mund spitzen, noch pfeifen, was sie früher gut verstanden.

Blase und Mastdarm functioniren normal.

Die Regel ist bis jetzt alle vier Wochen regelmässig eingetreten. Sie war vorhanden am Tage der 1. Untersuchung am 16. Januar und ist darauf vielleicht die Druckempfindlichkeit des linken Ovariums, welche damals bestand, aber seitdem verschwunden ist, zurückzuführen; ebenso wie die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und ihrer Umgebung, welche an jenem Tage im Hals- und Brusttheil gefunden wurde, seitdem aber zurückgegangen, und schliesslich der stechende Schmerz in der linken Seite oberhalb der Hüfte.

Im Uebrigen haben Sensibilitätsstörungen (Anästhesien wie Parästhesien) stets gefehlt.

Das gesammte Symptomenbild in dem vorliegenden Falle setzt sich also zusammen aus dem einer Poliomyelitis chronica und Polioencephalitis superior et inferior.

Digitized by Google

Ob anatomisch eine wirkliche Entzündung anzunehmen ist, dürfte mehr als zweifelhaft sein. Syphilis ist auszuschliessen; ebensowenig aber eine sonstige infectiöse Ursache zu erforschen. Jedenfalls handelt es sich um einen progressiven Process, welcher bei seinem Fortschreiten die Kerne der grauen Vordersäulen, des Rückenmarks, wie der grauen Substanz vom 4. bis zum 3. Ventrikel einen nach dem anderen ergriffen hat, so dass zuerst vor 4 Jahren nur die Kerne der betroffenen Extremitätenmuskeln geschädigt waren, seit 3 Jahren auch die der genannten Augenmuskeln (Oculomotorius und Abducens) und neuerdings auch die eigentlichen Bulbärkerne des Facialis, die des motorischen Quintus, des Hypoglossus, Vago-Accessorius (Lähmung der Sternocleidomastoidei) und des Glossopharyngeus befallen sind.

Der sensible Quintus ist ebenso wie die sensiblen Antheile der Rückenmarksnerven bis jetzt intact geblieben.

Wir haben also in unserem Falle den Beweis dafür, dass die z. Th. symmetrische Läsion der Kerne der motorischen Nerven des Gehirns und der Oblongata (Poliencephalitis superior et inferior) sich combiniren kann mit symmetrischer Läsion der Kerne einzelner Extremitätenmuskeln in der Hals- und Lenden-Anschwellung, wie auch (Bauchmuskeln) im übrigen Rückenmark (Poliomyelitis).

Wir haben es also zu thun mit einer chronischen progressiven Poliencephalomyelitis.

Was unsern Fall, soweit ich die einschlägige Litteratur kenne, durchaus einzig in seiner Art macht, ist nicht nur die Combination der Poliomyelitis mit der Poliencephalitis an sich, sondern besonders auch das Befallenwerden der Nervenkerne symmetrischer spinaler Muskeln analog der Läsion der Nervenkerne symmetrischer bulbocerebraler Muskeln.

---

2. Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befunde.

Von Dr. **Karl Schaffer.**

[Aus dem histologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Budapest.]

Bekanntlich wird die Alkoholparalyse als eine Neuritis peripherica betrachtet, da in den bisher bekannten Fällen das Rückenmark für gesund, während die peripherischen Nerven für degenerirt befunden worden sind. Die im Verlaufe der Alkoholparalyse auftretenden Muskellähmungen und Atrophien werden durch diese peripherischen Befunde erklärt. Nun hatte ich die Gelegenheit, das Rückenmark einer an Alkoholparalyse verstorbenen Säuferin zu untersuchen; der Fall ist wohl nicht vollständig, da mir die peripherischen Nerven nicht zur Verfügung standen, es zeigten sich jedoch im Rückenmarke bemerkenswerthe Veränderuugen, welche die Veröffentlichung dieses Falles erklären.

Es handelt sich um eine 47jährige Taglöhnerin, welche am 20. Jan. 1887 auf die Beobachtungsabtheilung des Rochusspitals aufgenommen worden ist. Sie wurde in's Krankenhaus im bewusstlosen Zustande, lebhaft hallucinirend,

Digitized by Google

gebracht; Anamnestica waren daher von ihr nicht herauszubringen. Nur so viel konnten wir erfahren, dass sie seit 4 Wochen krank sei und stets dem Trunke ergeben war. Nachts schlief sie nicht, benahm sich äusserst unruhig, liess den Urin unter sich.

Iris blau, Pupillen weit und gleich gross, auf Licht reagirend, Zunge zittert, Patellarreflexe fehlen. Kranke konnte sich nicht rühren, lag im Bette leblos; in den oberen Extremitäten eine kleinere Contractur, die Unterextremitäten gelähmt, erhob man sie, so fielen sie leblos zurück. In den Oberextremitäten klonische Krämpfe. Tod den 24. Januar.

Section: Hepatitis und Nephritis interstitialis. Icterus. — Rückenmark anscheinend intact.

Vom klinischen Standpunkt entsprach der Fall dem Dreschfeld'schen Typus der Alkoholparalyse.

Die im Rückenmark gefundenen Veränderungen sind degenerativer Natur, denn die Vorderhornzellen sind atrophisch, und im ganzen Rückenmark zerstreut finden sich amyloide Concretionen vor.

Die Zellenatrophie zeigte sehr verschiedene Bilder, wahrscheinlich aus dem Grunde, da diese Elemente in den verschiedenen Stadien der Atrophie sich befinden. Bei der Durchmusterung zahlreicher Präparate fanden sich im lumbalen Segmente nur hie und da anscheinend gesunde Zellen vor, die überwiegende Zahl ist atrophisch. Das erste Zeichen der Atrophie zeigte sich in dem zackigen Contour des Kernes, welcher, in kleinere Körner sich auflösend, später ganz verschwand. Ein weiteres und späteres Zeichen der Atrophie zeigte sich in der abweichenden tinctoriellen Fähigkeit des Zellleibes; dieser nahm den Farbstoff weniger auf, tingirte sich blass und zeigte eine gewisse wachsartige homogene Beschaffenheit. Es fanden sich sogar welche vor, die fast farblos erschienen. Die Contouren des Zellleibes sind unregelmässig, gezackt, erscheinen wie ausgefressen, ebenso jene des Kernes, wenn dieser an der Peripherie eines solchen Zellleibes sich befindet. Hervorheben möchte ich den Umstand, dass diese durch die Tinction erkennbare Sklerose nicht eine auf die ganze Zelle sich erstreckende ist, sondern bei zahlreichen Exemplaren eine partielle ist, indem der Zellleib die Farbe einestheils lebhaft wie normal aufnahm, während ein anderer Theil des Protoplasma sich sklerotisch, blass zeigte. Aus dieser partiellen Sklerose denke ich die zackigen Contouren zu erklären, indem einzelne peripherische Theile des Zellleibes atrophisirend, vom übrigen Protoplasma sich loslösten. In solchen homogenen, blass gefärbten, wachsartigen Zellen ist der zackige Kern ebenfalls äusserst blass, so dass er nur bei aufmerksamer Betrachtung sichtbar ist; doch schwindet auch er zuletzt, und dann ist die Nervenzelle eine blasse, homogene, fortsatzlose Masse.

Eine andere Form der Atrophie zeigte sich darin, dass der Kern zu einem intensiv gefärbten eckigen Gebilde schrumpfte; der Zellleib selbst ist kleiner und eckig contourirt.

Bei einigen Zellen war der Kern theilweise ausserhalb des Zellleibes, ein Vorkommen, welches nach Wagner an den Vorderhornzellen bei Dementia

Digitized by Google

paralytica zu constatiren ist und als eine Art von Reizzustand der Zelle aufzufassen sei.

Diese Formen der Atrophie erlitten hauptsächlich die Zellen des lumbalen Segmentes, während jene des cervicalen Abschnittes überwiegend für gesund befunden worden sind. — Einzelne Zellen der Clarke'schen Säule zeigten ebenfalls ein atrophisches Aussehen.

Diffus zerstreut im ganzen Rückenmarke, hauptsächlich und in grosser Anzahl in den Hintersträngen fanden sich auch chemisch erwiesene amyloide Concretionen vor, deren Gegenwart bekanntlich immer auf regressive, atrophische Processe hinweist.

Die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln fand ich so an Längs- als Querschnitten vollkommen normal aussehend, welcher Befund mit jenen der meisten Autoren übereinstimmt.

Ich will hier besonders darauf aufmerksam machen, dass bei der Kranken die unteren Extremitäten gelähmt waren, und ausdrücklich hervorheben, dass die Vorderhornzellen des lumbalen Segments fast durchgehends theils einfach atrophisch, theils sklerotisch, während die Nervenzellen des cervicalen Abschnittes überwiegend gesund sind. Daraus resultirt ein unleugbarer Zusammenhang zwischen der klinischen Thatsache und den centralen Veränderungen.

Erb sucht die Ursache der Muskelatrophie in dem trophischen Centrum der motorischen Nerven und Muskeln, d. h. im Vorderhorne. Strümpell giebt zu, dass anatomisch erweisbare peripherische Alterationen durch die rein functionellen Veränderungen der trophischen Centren zu Stande kommen können; doch in diesem Falle müsste nach seiner Auffassung die ganze motorische Bahn, d. h. auch die Vorderwurzeln degeneriren, was bei den bisherigen Fällen von Alkoholparalyse, auch in meinem Falle, nicht geschah; entarten doch bei der secundären Degeneration die mit der Läsion benachbarten Theile zuerst. Hierauf aber entgegnet Erb, dass die Wirkung der trophischen Centren eine centrifugale sei; je länger die Bahn, um so grösser die Leitungshindernisse, daher muss die Wirkung der Verminderung der vitalen Energie des trophischen Centrums in erster Reihe und allererst am entferntesten Punkte sich zeigen, mit anderen Worten, es müssen erst die motorischen Nerven degeneriren. Das normale Aussehen der vorderen Wurzeln beweist daher im Falle der degenerativen Atrophie der peripherischen Nerven nicht ganz sicher den peripherischen Ursprung der Affection. Es giebt aber einen vermittelnden Standpunkt, welcher von Leyden[1] vor kurzem vorgeschlagen worden ist, wonach bei der Polyneuritis die Erkrankung des Rückenmarks und der peripherischen Nerven sich combiniren; und dieser scheint auch der richtige zu sein.

Möglich, dass die oben erwähnte „partielle Atrophie" der Nervenzellen eine histologische Basis für die Verminderung der vitalen Zellenenergie abgiebt, da es doch leicht einzusehen ist, dass eine Nervenzelle, welche nur partiell atro-

[1] E. Leyden, Die Entzündung der peripherischen Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung. 1888.

Digitized by Google

phisirt ist, noch functionsfähig ist, wenn auch deren Verrichtung nicht mehr vollständig, sondern vermindert ist.

3. Zur Casuistik der traumatischen Neurosen.

Von Dr. **Ludwig Bruns** in Hannover.

(Schluss.)

Beobachtung IV.

Ursache: Verletzung des linken Ellenbogengelenkes durch einen herabfallenden Mauerstein.

Symptome: Keine ausgeprägten psychischen Störungen: Links starke Parese der Hand- und der Fingerbewegungen mit Ausnahme der Pro- und Supination und mit Ueberwiegen der Lähmung in den Interosseis und den Beugern. Contracturstellung der Finger und des Handgelenkes. Tremor des linken Armes. Totale Anästhesie des linken Unterarmes und der linken Hand; vom Ellenbogen bis zur Mitte des Oberarmes allmähliches Aufhellen derselben. Abmagerung des linken Unterarmes, Cyanose und Kälte desselben. Stark herabgesetzte directe und indirecte Erregbarkeit der Beugemuskeln der Hand und der Finger, sowie der Interossei, für beide Ströme, ohne qualitative Aenderung im Zuckungsmodus. Erhöhter Hautwiderstand am linken Unterarm.

Rechtes Gesichtsfeld normal. Linkes für weiss in Farben stark eingeengt. S beiderseits = 1.

S. W., Arbeiter, 53 Jahre.

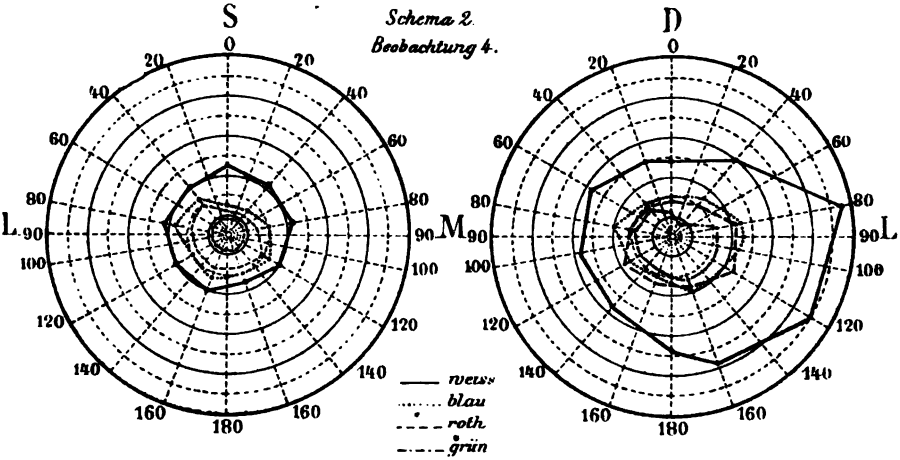
Vor 7 Wochen fiel beim Arbeiten dem Pat. ein Mauerstein aus ziemlicher Höhe auf den l. Unterarm. Nach Angabe des Pat. traf er hier die Aussenseite der Ellenbeuge. Pat. machte sich zunächst garnichts aus der Verletzung, die Gegend derselben schwoll nur leicht an. Als er am nächsten Tage wieder arbeiten wollte, war er dazu wegen Schmerzen nicht im Stande, er wurde dann überhaupt aus der Arbeit entlassen. Allmählich bildete sich bei ihm folgender Status aus.

Psychische Symptome sind nicht deutlich zu erkennen. Pat. ist zwar sehr schweigsam, spricht überhaupt fast kein Wort, seine Intelligenz scheint gering, doch ist nicht zu eruiren, ob sich dieser Zustand erst nach der Verletzung eingestellt hat. Die Aufmerksamkeit wird sofort auf die l. Oberextremität gelenkt. Das Aussehen der Hand erweckt zunächst den Verdacht einer Ulnarislähmung; die Finger stehen in Krallenstellung, die beiden letzten Zwischenknochenräume sind leicht eingesunken. Sieht man aber genauer zu, so bemerkt man, dass auch Daumen und Zeigefinger an dieser Contracturstellung theilnehmen, dass ebenso das Handgelenk steif gehalten wird. Dabei ist die Contractur in den Fingergelenken eine sehr starke, im Handgelenk ist sie leichter zu überwinden. Ellenbogen und Schultergelenk sind frei. Die contracturirten Gelenke sind nicht schmerzhaft. Daneben besteht deutliche, an den Fingern wohl Lähmung zu nennende Parese aller Muskeln am Unterarm und Hand; nur die Pro- und Supinationsbewegungen sind frei, die Extensoren sind weniger (aber immer noch recht deutlich) schwach, wie die Flexoren und die Interossei. Fordert man den Patienten auf, Bewegungen mit der l. Hand zu machen, so sieht man, wie er sich lebhaft anstrengt, wie aber

Digitized by Google

alle motorischen Impulse sich in nicht intendirten Bewegungen der Schulter, des Kopfes und Gesichts verlieren. Dabei tritt starker Tremor des Armes ein. An Hand und Unterarm, genau bis zum Ellenbogen, besteht l. totale und complete Anästhesie für alle, auch die schmerzhaftesten Reize (ich habe dem Pat. mehrere Male Verbrennungen zweiten Grades gemacht, ohne dass er sich rührte), von da an bis zur Mitte des Oberarmes ist die Empfindlichkeit noch herabgesetzt; das Lagefühl der l. Hand und des l. Armes sind erhalten. Der l. Unterarm misst 3 cm nach oben vom Processus styloideus ulnae 15,0 cm, der r. an derselben Stelle 15,5 cm; näher dem Ellenbogen ist der Unterschied stärker. L. Unterarm und Hand sind stark cyanotisch, sehr kalt; die Haut dabei trocken und spröde. Die Muskulatur des Unterarmes fühlt sich sehr hart an.

Die electrische Erregbarkeit des Radialis am Oberarm, des Ulnaris und des Medianus am Ellenbogen ist für beide Ströme vorhanden; die Wirkung auf die Muskulatur aber am Ulnaris- und Medianusgebiete eine sehr viel geringere als im Radialisgebiete. Vom Ulnaris am Handgelenk bekommt man auch mit sehr starken Strömen nur schwache Zuckungen, vom Medianus am Handgelenk überhaupt keine



deutliche Reaction. Die langen Strecker selber sind direct ziemlich gut zu erregen, wenn auch nicht so gut wie r. Die Beuger brauchen sehr starke Ströme, die Interossei noch stärkere, und vom Daumenballen sind faradisch überhaupt keine deutlichen Zuckungen zu erhalten. Genauere Untersuchungen in einzelnen Nerven und Muskeln ergeben noch:

	Rechts	Links	
1. Faradisch. Minimalzuckung			
N. ulnaris Handgelenk	80 mm R.-A.	60 mm R.-A.	
Interosseus secundus .	80 „ „	68 „ „	
Lange Beuger . . .	85 „ „	45 „ „	unsicher
Lange Strecker . . .	85 „ „	80 „ „	
2. Galvanisch. 1. KSZ.			
Interosseus quartus .	2,5 M.-A.	5 M.-A.	Hirschmann's absolutes Galvanometer.[1]

Dabei besteht nirgends träge Zuckung, nirgends ein Ueberwiegen der Anode; auch nirgends gesteigerte galvanische Erregbarkeit.

[1] Pat. wurde am 6. Februar d. J. dem Aerztlichen Vereine Hannovers vorgestellt. Die Die Symptome waren dieselben; nur bestand jetzt auch starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den langen Streckern. (Nachtrag bei der Correctur.)

Digitized by Google

Der Hautwiderstand war l. entschieden erhöht; bei gleichem Querschnitt und gleicher Stellung der Electroden bekommt man am l. Unterarm mit 26 Elementen in einer Minute einen Ausschlag von 4 M.-A., am r. Unterarm mit 20 Elementen in $^1/_2$ Minute einen solchen von 4,5 M.-A. Immerhin ist dieser Unterschied wohl nicht stark genug, um die grossen Unterschiede in der electrischen Erregbarkeit, l. u. r., z. B. in den Beugern der Hand zu erklären.

Das r. Gesichtsfeld zeigte normale Grenzen für Weiss, wohl auch für Farben, obgleich ich zugeben will, dass die Grenzen für Blau etwas eng sind. L. ist weiss überall auf ca. 30° eingeschränkt, die Farben entsprechend. (S. Schema 2). Beiderseits S = 1., nach Correction mit Cylindergläsern. Ophthalmoskopisch kein Befund. Im Uebrigen werden weder in den Sinnesorganen, noch in Bezug auf Motilität, Sensibilität, Reflexe der übrigen Extremitäten und des Rumpfes, sowie an den Brust- oder Abdominalorganen irgend welche Abweichungen von der Norm constatirt.

Beobachtung V.

Ursache: Verletzung der rechten Schulter und Brust durch eine niederfallende Holzwand. Vorübergehende Bewusstlosigkeit. Rippenbrüche, Hautemphysem, Bluthusten, Pleuritis.

Symptome: Psychische Depression, hypochondrisches Wesen, grosse Erregbarkeit. Unruhiger Schlaf; Verlust der Libido sexualis. Contractur der rechten Schulterheber; die rechte Schulter steht höher als die linke: grosse Schmerzhaftigkeit und bei Bewegungen leichtes Knarren im rechten Schultergelenk. Schlaffe Parese des rechten Unterarmes und der rechten Hand. Tremor. Totale Anästhesie des rechten Armes mit typischen Grenzen über der Schulter. Herabgesetzte Empfindlichkeit in der rechten Brust- und Rückenhälfte. Hyperästhesie in der Gegend der Rippenbrüche. Hyperästhesie der Lendenwirbelsäule. Tic convulsif. Flimmern vor den Augen, Verschwimmen der Gegenstände. S = $^1/_6$. Stärkste Einengung beider Gesichtsfelder. Verlust des Geruchsinns. Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 und 136.

H. G., 30 Jahre, Zimmergeselle.

Pat. war am 10. Juli 1888 auf dem Schützenplatze mit dem Aufrichten eines Zeltes beschäftigt. Er wurde weggeschickt, um ein fehlendes Werkzeug zu holen. Bei seiner Rückkehr kam er bei der hohen Bretterwand eines anderen Zeltes vorbei, als er sah, wie diese plötzlich ins Schwanken gerieth. Er drehte sich um und wollte fortlaufen, sodass seine r. Seite der betreffenden Wand zugerichtet war, als diese ihn erfasste und zu Boden warf. Er will dann einige Zeit bewusstlos gewesen sein; als man ihn unter der Wand hervorzog, sei ihm das Blut aus Nase und Mund gekommen. Der Schreck und die Angst, die er erlitten, als er die Wand habe auf sich zufallen sehen, sei beträchtlich gewesen. Im Krankenhause, in das er sofort verbracht wurde, constatirte man leichte Contusionen der Stirn und der Nase, mehrfache Rippenbrüche r., Hautemphysem. Später machte er noch eine geringe Pleuritis traumatica dextra durch. Am 8. August wurde er mit „geringer Bewegungsbehinderung des r. Armes" entlassen.

Ich nahm bei dem Pat. am 15. December 1888 und die folgenden Tage nachfolgenden Status auf.

Pat. hat eine im allgemeinen schlaffe Haltung; der Gesichtsausdruck ist ein ausgesprochen trüber und mürrischer. Er erzählt auch von selbst, dass seine Frau

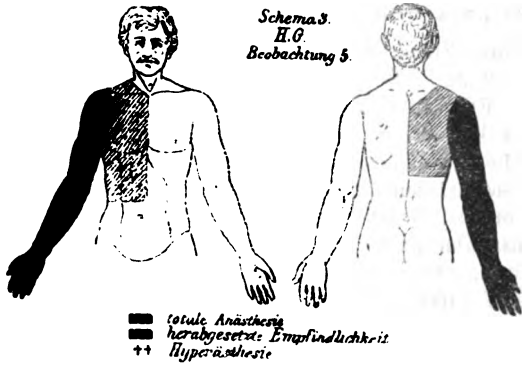
Digitized by Google

ihm sage, er sei jetzt ganz anders wie früher, „es ärgere ihn jetzt, wenn ihm eine Fliege in den Weg käme." „Jetzt ist mir alles zuwider, ich räsonnire (schimpfe) über alles." Er giebt auf Befragen an, dass er jede Gesellschaft meide, am liebsten allein zu Hause sei, während er früher selten vor 10 Uhr nach Hause gekommen sei. Mit einem Worte, er sei „ein ganz anderer Kerl" geworden. Auch sei der Schlaf schlecht und unruhig; er werfe sich viel im Bette umher und seine Frau habe sich darüber beklagt, dass er oft im Schlafe laut aufschreie. Viel träumen, namentlich ängstlich, will er aber nicht. Der Geschlechtstrieb, der früher sehr rege gewesen sei, habe fast ganz nachgelassen; er würde den Beischlaf wohl noch ausüben können, aber er denke garnicht mehr daran.

Bei entblösstem Oberkörper sieht man zunächst, dass die r. Schulter sehr viel höher steht als die l.; bedingt ist diese Stellung durch eine Contractur der r. Schulterheber: Trapezius, Levator scapulae und Rhomboidei, die r. deutlich vorspringen. Der r. Arm, der, wenn Pat. angekleidet ist, von ihm immer dadurch ruhig gestellt wird, dass Pat. die r. Hand in den Rock steckt, ist im ganzen sehr viel schwächer als der l. Besonders behindert, bis fast zur Lähmung, sind die feineren Bewegungen der Finger. Der gegen passive Bewegungen des r. Armes zu Gebote stehende Widerstand ist ein minimaler. Ferner ist eine Hebung der Schulter über die Horizontale, weder activ noch passiv möglich, wegen der erwähnten Contracturen der Schultermuskeln. Dagegen sind passive Drehungen im Schultergelenke ziemlich frei, nur sind sie sehr schmerzhaft und von leichtem Knarren begleitet. In den übrigen Gelenken des r. Armes besteht eine Contractur oder eine Schmerzhaftigkeit nicht. Bei dem Versuche, kräftigere Bewegungen mit dem r. Arme auszuführen, tritt lebhafter Tremor ein, der in geringerem Grade übrigens auch l. besteht. Irgend welche Spuren einer gröberen Verletzung finden sich am r. Arme nicht, die 7. r. Rippe zeigt in der Mamillarlinie eine Verdickung (Fractur) und ist hier sehr schmerzhaft.

Die Haut der Streckseite des r. Unterarmes ist stets kühler als die des l.

Totale und complete Anästhesie für alle Reize (s. o.) am ganzen r. Arm und in der r. Schultergegend; hier schliesst sie genau mit den Grenzen ab, wie sie Charcot so oft für die hysterisch-traumatische Lähmung des Armes beschrieben hat. (Siehe Schema 3). An diese total anästhetische Zone schliesst sich eine solche



mit herabgesetztem Gefühle in der r. Brust und Rückengegend, die vorn ungefähr bis zum Rippenbogen geht, hinten viel weniger tief reicht, etwa bis zum unteren Winkel der Scapula, in der Mittellinie und oben am äusseren Rande des Kopfnickers scharf abschneidet. Ataxie oder Störungen des Lagegefühles bestehen nicht. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln ist eine normale. Im Uebrigen

Digitized by Google

finden sich weder Störungen der Sensibilität noch der Motilität; nur ist die r. untere Extremität viel schwächer als die l. (Pat. ist Linkshänder).

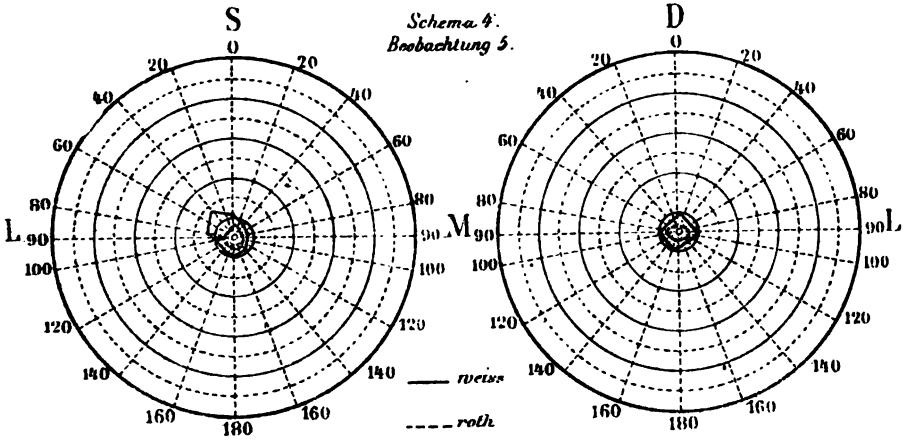
Triceps- und Patellarsehnenreflexe beiderseits gleich, mässig stark.

Der Gang normal, bei Augenschluss kein Schwanken.

Beim Bücken hält Pat. die Wirbelsäule steif, beugt sich nur in den Hüftgelenken, der 5. Dorsalwirbel ist auf Druck sehr schmerzhaft.

Am Schädel nichts abnormes. Im l. Stirnaugenfacialis lebhafter Tic convulsif, der aber schon vor dem Unfalle bestanden hat. Die Sprache ist normal.

Lebhafte Klagen über Flimmern vor den Augen, über Verschwimmen der Buchstaben und Gegenstände. Beiderseits S = ca. $^1/_6$, keine Refractionsanomalie, doch will Pat. zuerst auch die grössten Buchstaben nicht erkennen, giebt allmählich mehr zu, bis zu obiger Sehschärfe. In der Nähe liest er dicht am Auge Sn $I\frac{I}{II}$. Beiderseits ist das Gesichtsfeld für Weiss auf ca. 10—15° eingeengt, für Roth auf 5°, Blau wird nur im Fixationspunkt erkannt (s. Schema 4).



Es besteht eine alte Schwerhörigkeit (chronischer Mittelohrcatarrh) r.; l. ist die Hörschärfe normal. Geruch erloschen. Geschmack langsam aber beiderseits richtig für süss, salzig und bitter.

Der Puls nach längerem Sitzen und dann angeordnetem Entkleiden des Oberkörpers 136 p. m. Einige Zeit später 120. Zuletzt nach längerem Liegen 100. Am Herzen sonst kein Befund. Lungen gesund. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

Beobachtung VI.

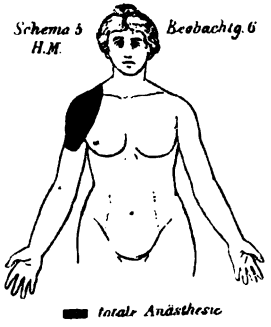
Ursache: Fall von der Treppe auf die r. Schulter. Bewusstlosigkeit.

Symptome: Keine deutlichen psychischen Störungen. Schmerzen am Armansatz des r. Deltoideus. Keine ausgeprägteren Lähmungserscheinungen. Totale Analgesie über dem ganzen r. Deltoideus und in angrenzenden Partien der Schulter und des Nackens (Axillaris- und Supraclavicularisgebiet). Leichte Abmagerung des r. Deltoideus, normale elektrische Erregbarkeit, aber Verlust der elektrischen Sensibilität in demselben. L. Amblyopie in Folge alter Chorioiditis, r. Gesichtsfeld für Weiss normal, für Farben stark eingeengt.

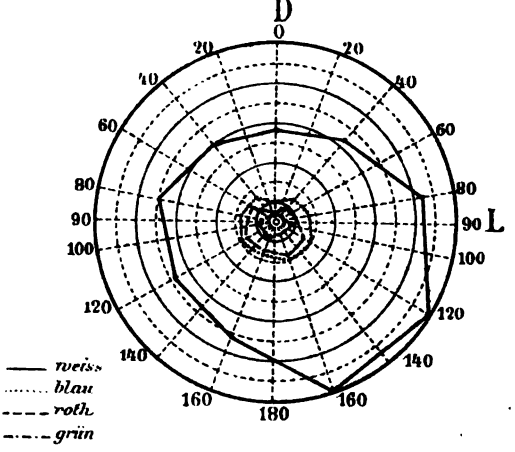
Digitized by Google

H. M., 40 Jahre, Zeitungsträgerin.

Pat. war Mitte November beim Zeitungstragen beim Heraustreten aus einem Hause auf der Hausthürtreppe gestolpert und war über das schmale Trottoir hinüber auf das Pflaster geflogen. Im Fall traf sie mit der r. Schulter und der r. Kopfseite auf. Sie war ca. $^1/_2$ Stunde bewusstlos, ging dann aber nach Hause. Sie kommt jetzt am 3. Januar 1889 in die Poliklinik wegen Schmerzen bei Bewegungen im r. Schultergelenke, die sie namentlich am Armansatzpunkte des r. Deltoideus localisirt. Kein Befund in Knochen und Gelenken des r. Schultergürtels. Der r. Arm, besonders die Hand und Finger sind vielleicht etwas schwächer, wie die l.; im r. Deltoideus besteht aber jedenfalls keine Lähmung. Nirgends Contractur, die Bewegungen in allen Gelenken frei und nicht schmerzhaft. Es besteht totale Analgesie für alle schmerzhaften Reize im ganzen Gebiete des r. Deltoideus und darüber hinaus im Gebiete der Nervi supraclaviculares. Die obere Grenze dieses analgischen Gebietes zeigt genau dieselbe Configuration wie im Fall V. Siehe Schema 5 u. z. Vgl. 3. Das Tastgefühl ist in diesem Gebiete erhalten, aber abgestumpft. Der r. Deltamuskel ist deutlich magerer als der l.; seine elektrische Erregbarkeit ist eine normale; dagegen ist das Gefühl für die durch die Elektricität hervorgerufenen Muskelcontractionen erloschen. Triceps- und Bicepsreflexe beiderseits gleich. L. besteht starke Amblyopie durch alte Chorioiditis: R. S = 1. Gesichtsfeldgrenzen für Weiss normal, für Blau auf 10—20°, für Roth auf 5—15°, für Grün auf 2—8° eingeschränkt. S. Schema 6.



Schema 6. Beobachtung 6



Im Uebrigen bei genauester Untersuchung kein pathologischer Befund. Psychisch keine Abnormität, besonders bestehen auch keine psychisch-hysterischen Erscheinungen.

Die Fälle 4, 5 und 6 sind typische Beispiele der sogenannten „local traumatischen Neurose" Strümpell's, der traumatischen Hysterie Charcot's. Der Ausdruck „local traumatische Neurose" ist strenggenommen ja kein ganz correcter. Wir localisiren ja den eigentlichen Krankheitssitz nicht am Orte des Trauma und seiner Folgen, sondern im Gehirn; und wenn wir sahen, dass ein Trauma, das an einer Extremität eingewirkt hat, neben den Störungen in dieser psychische Veränderungen, herabgesetzte Sehschärfe und Gesichtsfeldeinschränkungen hervorruft, so kann man erst recht nicht mehr von einer local trau-

Digitized by Google

matischen Neurose reden. Immerhin unterscheidet aber das Ueberwiegen der Symptome im direct verletzten Gliede diese Fälle so sehr von den sub 1 und 2 beschriebenen, dass vom praktischen Standpunkte die Strümpell'sche Bezeichnung wohl annehmbar sein dürfte; speciell, da ja psychische und sensorische Symptome wohl auch fehlen oder sehr undeutlich sein können. Auch hebt Strümpell selber schon hervor, dass man die Unterscheidung zwischen örtlicher und allgemeiner traumatischer Neurose nicht zu scharf machen dürfe.

Beobachtung IV zeigt eine sehr grosse Aehnlichkeit mit Oppenheim's Fall XXXII. Auch in diesem ist von psychischen Veränderungen nichts erwähnt. Die auffälligen elektrischen Erscheinungen sind ganz dieselben wie im O.'schen Falle, weshalb ich auf diesen verweise. Besonders charakteristisch ist er dann noch durch die Einseitigkeit der Gesichtsfeldeinschränkung.

In Fall 5 und 6 möchte ich noch einmal auf die typische obere Begrenzung der anästhetischen Partien aufmerksam machen. In Fall 5 betraf die Einschränkung beide Gesichtsfelder, in Fall 6 nur die Farben. In Fall 5 sind die Herzerscheinungen sehr auffällig.

Beobachtung VI habe ich deshalb zur Publication gewählt, weil in diesem Falle keine Entschädigungsansprüche vorhanden waren. Die Frau kam nur in die Poliklinik, um ihre Schmerzen los zu werden. In diesem Falle wäre vielleicht eine Lähmung des Nervus axillaris discutirbar. Doch gehen die Sensibilitätsstörungen über das Gebiet des Axillaris weit hinaus, es besteht bei schwerster Analgesie keine Lähmung und keine Entartungsreaction im Deltoideus; schliesslich fand sich die r. Gesichtsfeldeinschränkung.

Beobachtung VII.

Ursache: Fall vom Dach. Basisfractur; Blutung aus dem l. Ohre. Dislocation des 11. Brustwirbels nach vorn. Mehrwöchentliche Bewusstlosigkeit.

Symptome: Parese des r. Facialis, Schwäche, Steifigkeit und atactische Erscheinungen im r. Arme, eben solche Erscheinungen am r. Beine. Paralytische Sprachstörung. Progressive Demenz. Flimmern und Obnubilationen vor den Augen, complicirte, nicht auf bestimmte Lähmungen zurückzuführende Doppelbilder, besonders beim Blicke nach unten. $S = {}^{4}/_{6}$ ohne irgend welchen ophthalmologischen Befund, Gesichtsfelder normal. Sehr deprimirte Stimmung. Schmerzen, Schwäche und Tremor, sowie herabgesetzte Temperaturempfindlichkeit in den Beinen, Hyperästhesie der Kopfhaut. Hyperästhesie der Wirbelsäule in der Gegend der Dislocation. Albuminurie: hyaline und granulirte Nierencylinder.

B. F., Klempnergeselle. Alter?

Pat. war früher stets gesund. Keine Lues, kein Abusus spirituosorum. Er stürzte am Nachmittage des 9. April 1888 gleich nach Beginn der Arbeit — er hatte an der Dachrinne eines Neubaues zu arbeiten, vom Dache herunter. Er soll zunächst mit dem Rücken auf eine offenstehende Hofthür, von da mit dem Kopfe auf die Steine gefallen sein. Er wurde sofort ins Krankenhaus gebracht; hier con-

Digitized by Google

statirte man deutliche Zeichen der Basisfractur, Blutungen aus Nase, Mund und l. Ohre, Bewusstlosigkeit resp. eingeschränktes Bewusstsein, das ca. 14 Tage anhielt, dabei häufig grosse Unruhe, liess den Urin ins Bett gehen. Er klagte, nachdem er wieder aufgestanden war, besonders über Schwindelgefühle beim Blicke nach unten. Sechs Tage vor seiner Entlassung aus dem Krankenhause wird notirt, dass er mit der r. Haud die Gegenstände schlechter halten kann als mit der l. Bedeutende Druckdifferenz zwischen r. und l. Hand zu Ungunsten der r. Seite. Von irgend welchen mit Sicherheit auf eine Läsion des Rückenmarkes zu beziehenden Symptomen wird im Journal des Städt. Krankenhauses nichts erwähnt. Pat. machte dann bei 3 Aerzten verschiedene Kuren durch; unter einer electrischen Behandlung soll sich der Zustand noch am meisten gebessert haben. Mitte November 1888 wurde er von der Baugewerksberufsgenossenschaft mir zur Begutachtung übersandt.

Ich fand einen kleinen, ziemlich blassen und hageren Mann, mit einem auffallend starren, im Ganzen leidenden Gesichtsausdruck. L. $6^1/_2$ cm über dem Gehörgangende eine feine, nicht adhärente Narbe; dieselbe ist ziemlich empfindlich. Sonst am Schädel nichts abnormes, doch wird auch leises Beklopfen schon überall sehr unangenehm empfunden.

Pupillen gleich weit, reagiren gut. S = $^4/_6$ beiderseits, keine Refractionsanomalie, kein ophthalmoskopischer Befund. Pat. klagt über lebhaftes Flimmern und häufige Verdunklungen vor den Augen, beim Blicke nach unten zeigen sich auch Doppelbilder, die sehr complicirt sind und sich jedenfalls nicht auf einfache Muskellähmungen zurückführen lassen. Die Gesichtsfelder sind für Weiss und Farben normal. Geruch und Geschmack sind intact. L. Trübung des Trommelfelles, keine deutliche Narbe; beiderseits ganz gute Hörschärfe.

Am Kopf und Gesicht keine Anästhesie, an der behaarten Kopfhaut entschiedene Hyperästhesie gegen Nadelstiche. Leichte Parese des r. Facialis. Sonst im Gebiete der Hirnnerven nichts. Die Motilität der l. Oberextremität ist intact. R. ist die grobe Kraft eine ziemliche, alle verlangten gröberen Bewegungen sind ausführbar, wenn auch alle etwas langsam und steif. Die feineren Bewegungen der r. Fingor sind sehr gestört. Bei Aufforderung mit der r. Hand nach der Nase oder nach einem Ohre zu greifen, besonders aber bei dem Versuche mit den beiden gestreckten Zeigefingern in der Mittellinie des Körpers zusammenzutreffen, tritt r. sehr deutliches, wenn auch geringes ataktisches Zittern ein. Bei geschlossenem Auge nimmt dieses Zittern nicht sichtlich zu. In der Ruhe kein Zittern, doch tritt dasselbe im ausgestreckten r. Arme sofort auf, wenn Pat. die Augen schliesst. Besonders behindert sind mehr automatische Bewegungen und nicht stetig controllirte Muskelactionen, letztere namentlich, wenn sie längere Zeit fortgesetzt werden sollen; z. B. das Abnehmen des Hutes, das Halten des Stockes oder der Cigarre. Besonders steif und unsicher geschieht z. B. das Greifen nach der Thürklinke. Dann hat die Sicherheit der Muskelactionen gelitten, Pat. vermag z. B. einen Nagel mit dem Hammer nicht zu treffen.

Sensibilität der Arme intact. Es wurde ganz besonders genau auf Lagegefühl, Muskelsinn, die Fähigkeit, Gewichte zu bestimmen, untersucht. Der Tricepsreflex ist beiderseits gleich, recht lebhaft.

Das r. Bein wird beim Gehen eigenthümlich steif gehalten und dabei doch etwas unsicher und schleudernd aufgesetzt; ein eigentliches Nachschleppen findet nicht statt. Besonders steif und unsicher sind auch die Bewegungen dieses Beines, als Pat. sich wie zum Reiten über einen Stuhl setzen soll. Die Beine sind aber beide schwach, eigentliche Ataxie bei Bewegungen des r. Beines im Liegen ist nicht zu sehen, dagegen tritt in beiden Beinen, wenn sie kurze Zeit in der Luft gehalten werden, Tremor ein. In beiden Beinen lebhafte neuralgiforme Schmerzen.

Digitized by Google

Die Sensibilität, auch in allen oben speciell angeführten Qualitäten intact: doch ist der Temperatursinn an beiden Unterschenkeln erloschen. Beiderseits gleiche, sehr lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Kein Romberg. Beim Gehen und speciell beim Hinsetzen wird die Wirbelsäule sehr steif gehalten, die 10. Spina dorsalis springt gegen die 11. stark vor; die untere Brustwirbelsäule ist stark lordotisch, die Gegend der Dislocation sehr schmerzhaft.

Die Sprache ist in Form der paralytischen Sprachstörung erschwert. Er sagt Teppe, statt Treppe. „Drittende reitende Brigrade", vergisst die „Garde", sagt zum Schluss: „Dritte Garde reitende". Die Schrift ist gut. Die Intelligenz ist sehr herabgesetzt; Pat. rechnet alles falsch und weiss über die einfachsten Dinge nicht Bescheid. Alle Antworten erfolgen sehr langsam. Die Stimmung ist eine deprimirte, leicht weinerliche.

Blasen- und Mastdarmfunctionen intact. Der Geschlechtstrieb seit dem Unfall entschieden verringert, die Potenz erhalten.

Herz nicht deutlich vergrössert, nirgends Oedeme. Im Urin eine ziemlich beträchtliche Menge Eiweiss und hyaline und granulirte Cylinder.

Dieser Fall ist nach meiner Ansicht von besonderer Wichtigkeit. Es finden sich hier nämlich neben Zeichen schwerer organischer Veränderung speciell der l. Hemisphäre, wie den rechtsseitigen Paresen, der Steifigkeit, der r. Ataxie, sowie der Sprachstörung und progressiven Demenz, andere Symptome, die jedenfalls functioneller Natur sind. Zu diesen rechne ich speciell die Amblyopie ohne jeden erklärenden Befund (es bestand sicher auch keine Spur einer Retinitis albuminurica), die subjectiven Klagen über Flimmern und Obnubilationen, die Doppelbilder, die Hyperästhesie der Kopfhaut, den Verlust der Libido sexualis. Ueber die Schwäche in den Beinen, den Tremor derselben und den Verlust des Temperatursinnes der Unterschenkel kann man bei der constatirten Dislocation der Wirbelsäule verschiedener Ansicht sein. Bei der 14 Tage andauernden Bewusstlosigkeit könnten vielleicht vorhanden gewesene Symptome einer Rückenmarksläsion übersehen, resp. auf das Conto der Bewusstlosigkeit geschrieben sein. Verletzungen in der Gegend der unteren speciell des 11. und 12. Brustwirbels pflegen, wenn sie überhaupt das Rückenmark afficiren, allerdings meist dauernde Störungen der Motilität der Beine, ebenso langwierige Blasenstörungen, sowie meist auch schon einige trophische Störungen in der Beinmusculatur hervorzurufen. Das alleinige Zurückbleiben von Temperatursinnstörungen als Residuen einer vorübergehenden totalen Anästhesie spinaler Natur wäre auch wohl eine grosse Seltenheit. Ich bin deshalb geneigt, auch diese Symptome für mehr functionelle zu halten. Wie dem aber auch sei, es bleiben jedenfalls neben Zeichen schwerer organischer Gehirnverletzung, Symptome functioneller Natur über, die denen gleichen, die wir bei der reinen traumatischen Neurose nach denselben oder ähnlichen Unfällen finden. Das scheint mir aber ebenso wie Strümpell, der hierauf besonders hinweist, von hervorragender Wichtigkeit. Denn für diesen Pat. mit deutlichen objectiven Symptomen einer schweren Gehirnaffection, war doch wohl kein Grund mehr vorhanden, noch andere mehr subjective Symptome zum Krankheitsbilde hinzu zu simuliren. Sind sie vorhanden, so sind sie echt — und gleichen sie

Digitized by Google

dann den bei uncomplicirter traumatischer Neurose beobachteten, so streitet das wieder stark für oder beweist nach meiner Ansicht direct die Echtheit dieser Symptome auch dort.

Ob die Nephritis und Albuminurie in irgend welchem Zusammenhange mit dem Unfalle steht, wage ich nicht zu entscheiden. Albuminurie nach Kopfverletzung ist schon öfter beschrieben, sie war aber wohl stets vorübergehender Natur. Auf Symptome einer Nephritis scheint mir in diesen Fällen bisher nicht gefahndet worden zu sein.

Ich möchte noch einiges über eine für diese Fälle besonders wichtige Frage, nämlich die des Vorkommens resp. der Häufigkeit der Simulation, hinzufügen. Ich stimme in dieser Frage ganz mit Oppenheim überein. Dass es Simulanten giebt, die irgend einen Unfall, an dem sie theilgenommen haben, der sie aber in ihrer Gesundheit dauernd nicht geschädigt hat, benutzen, um sich womöglich durch Betrug Vermögensvortheile zu verschaffen, ist sicher, und ich selber habe in Anschluss an Beobachtung I einen Fall mitgetheilt, in dem ich wenigstens den dringendsten Verdacht auf Simulation hatte. Bestimmte Momente, die jedesmal eine Simulation erkennen lassen, giebt es nicht, hier hilft nur die genaueste Untersuchung. Anästhesien, die den in Beobachtung II, III, IV, V und VI angewandten Untersuchungsmethoden Stand halten, lassen Zweifel in ihrer Echtheit nicht zu. Gesichtsfeldeinschränkungen für Weiss und Farben, bei denen in der richtigen Reihenfolge die Farben entsprechend dem Weiss eingeengt sind, und die entweder nur auf der Seite der Verletzung oder doppelseitig bestehen, können wohl besonders von Patienten der Bildungskreise, denen die meisten dieser Art angehören, kaum simulirt werden; sie tragen den Stempel der Echtheit an der Stirn. Noch viel sicherer ist das mit den mehrfach erwähnten Herzerscheinungen. Aber auch ohne solche prägnante Symptome sind Symptomencomplexe wie Beobachtung I nach unseren heutigen Erfahrungen wohl kaum mehr falsch zu deuten. Das Bestehenbleiben oder gar Schlimmerwerden der Symptome nach Befriedigung aller Rechtsansprüche, das Vorhandensein derselben Symptome bei Kranken, die keine Entschädigungsansprüche haben oder sie nicht geltend machen, und schliesslich die Combination solcher functioneller Symptome mit denen schwerer organischer centraler Erkrankungen bei demselben Patienten sind meiner Ansicht nach für ihre Echtheit absolut beweisend. Wenn man gegen ihre Objectivität hat geltend machen wollen, dass eigentlich nur Arbeiter oder Bahnbeamte, die Entschädigungsansprüche haben, mit solchen Krankheitserscheinungen zum Arzte kommen, so ist das erstens nicht ganz richtig — ich habe selber mehrere derartige Fälle in der besseren Privatpraxis erlebt, konnte sie aber nicht so genau untersuchen, dass sie sich zur Publication eigneten; ferner sind Arbeiter und speciell Bau- und Fabrikarbeiter Verletzungen eben besonders häufig ausgesetzt. Und was schliesslich die Eisenbahnbeamten anbetrifft, und ihr häufiges Erkranken gegenüber z. B. den Passagieren, so habe ich erstens von einer Seite, an deren Urtheil und Kenntniss in dieser Beziehung wohl nicht zu zweifeln ist, bestimmt versichern hören, dass der grösste Procentsatz der Eisenbahnunfälle im kleinen Dienst,

Digitized by Google

speciell beim Rangiren vorkomme, ein viel kleinerer im regelmässigen Personenverkehr. Ferner könnte man, da ja jedenfalls die psychischen Momente der Angst und des Schreckens für die Entstehung dieser Symptomencomplexe nicht hoch genug angeschlagen werden können, darauf hinweisen, dass das Beamtenpersonal des Zuges, speciell der Locomotivführer, die Gefahr meist kommen sieht und sie mit Aufbietung aller Kräfte abzuwenden sucht und so jedenfalls ein viel grösseres Mass psychischer Erregung bei dem Unfalle durchzumachen hat, wie die Passagiere, die vom Unfalle meist erst etwas merken, wenn er da ist. Letzteres Moment würde auch erklären, weshalb im Eisenbahnbetriebe solche Neurosen absolut häufiger sind, wie z. B. in Fabrikbetrieben. Schliesslich sind nach Ansicht vieler Autoren, ich nenne aus der letzten Zeit nur Charcot, die Eisenbahnbeamten besonders oft neurasthenisch, also zur traumatischen Neurose disponirt. Alle diese Momente dürften wohl genügen, um die absolut, und speciell gegenüber den Passagieren relativ, häufige Erkrankung der Eisenbahnbeamten plausibel zu erklären.

Eine andere Sache ist es mit der Uebertreibung. Dass Patienten niederen Bildungsgrades, wenn sie erst von drei bis vier Aerzten für ganze oder halbe Simulanten erklärt sind, beim fünften Arzte ihre wirklich vorhandenen Krankheitssymptome übertreiben — ich würde mich wundern, wenn sie es nicht thäten, und mein Fall V bietet ein Beispiel dafür. Aber wie Oppenheim mit Recht sagt, auch andere Kranke übertreiben, ohne dass uns das hindert sie für krank zu halten — da bleibt es eben Sache der genauesten Untersuchung und einer geläuterten Erfahrung zu entscheiden, wo die Uebertreibung beginnt: wobei ich allerdings ohne weiteres zugebe, dass diese Entscheidung oft unmöglich sein wird.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On gold as a staining agent for nerve tissues**, by Dr. H. S. Upson. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. XIII. p. 685.)

Es wird folgende Methode der Goldimprägnation für Hirn- und Rückenmarksschnitte empfohlen, die unveränderliche Objecte geben soll.

Härtung der zu untersuchenden Stücke in Müller'scher Lösung 2—5 Monate; Auswaschen in reinem Wasser für einige Minuten; Einlegen für 1—2 Tage in Alkohol von 50 %, dann für etwa 2 Monate in 95 % Alkohol, bis die Stücke eine grüne Färbung angenommen haben. Einbetten in Celloidin und Schneiden. Unmittelbar darauf Einbringen der Schnitte in eine Mischung von 4 Th. absoluten Alkohol und 1 Th. Glycerin, wo sie im Dunkeln einige Wochen zu liegen haben. Dann 1 bis 2 Tage Auswässern und Einlegen für wieder 1—2 Tage in eine Lösung von 1 Th. Salpetersäure in 99 Th. Alkohol von 95 %. Nach kurzem Auswaschen in Wasser in die Färbelösung (99 Th. Chlorgoldlösung von 1 % und 1 Th. Salpetersäure) für 1—2 Stunden. Nach oberflächlichem Abspülen in Wasser werden die Schnitte für ½ Minute in eine Natriumhydroxydlösung von 10 % und nach weiterem Auswaschen in Wasser, in die reducirende Lösung (schweflige Säure [„sulphurous acid"] 5 ccm + 5—10 Tropfen einer 5 % Jodtinctur + 1 Tropfen einer 37 % Eisenchloridlösung)

Digitized by Google

für einige Momente, bis der Schnitt eine lebhaft rothe Färbung zeigt, gebracht. Endlich werden sie in Wasser abgespült und können nun in der bekannten Weise allmählich in Canadabalsam aufgehoben werden.

Die reducirende Flüssigkeit muss stets frisch angefertigt und die Schnitte dürfen nur mit Nadeln, Spaten etc. aus Platina oder aus nicht-metallischen Stoffen berührt werden.

Axencylinder, Ganglienzellen und deren Fortsätze sind intensiv roth, Myelinscheiden und die Kerne des Bindegewebes sind schwach gefärbt. Sommer.

---

2) **Ueber die Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien**, von Johannes Gad und Max Joseph in Berlin. Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889. Physiol. Abtheilung. H. 1 u. 2.)

Die Ergebnisse der geistvoll angeordneten Experimente waren folgende:

1. Die meisten centripetalen Nervenbahnen sind in Spinalganglien durch bipolar angeordnete Nervenzellen unterbrochen.

2. Die Function dieser Nervenzellen besteht in dem trophischen Einflusse auf die mit ihnen verbundenen Nervenfasern.

3. Zur Erhaltung der normalen Structur und Function der centripetalen Nervenfasern ist ihre Verbindung mit dem Spinalganglion erforderlich und ausreichend.

4. Jede functionelle Erregungswelle centripetaler Nervenfasern muss im Spinalganglion eine Nervenzelle durchsetzen.

5. Ob die von den Verff. gefundene Zeitdifferenz in der Reaction nach Reizungen peripher und central vom Ganglion auf Verzögerung der Erregungswelle beim Durchtritt durch das Spinalganglion oder auf einer besonderen hier stattfindenden Summation unterminimaler Reize beruht, bleibt dahingestellt.

6. Der Functionsausfall der vor ihrem trophischen Centrum getrennten centrifugalen und centripetalen Nervenfasern ist beim Säugethiere am Ende des zweiten oder am Anfang des dritten Tages zur vollen Höhe entwickelt.

7. Für die Vascularisation der Spinalganglien ist durch die Gefässe, welche die Nervenstämme und Nervenwurzeln begleiten, in ausreichender Weise gesorgt.

P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Reactionszeiten der Temperaturempfindungen**, von A. Goldscheider. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888. Physiol. Abtheilung. H. 5 u. 6.)

G. hat seine, namentlich auch im Hinblick auf die Verzögerung der Wärmeempfindung bei Tabikern interessanten Versuche im Gad'schen Laboratorium angestellt. Die Versuchsanordnung ist im Original nachzulesen. Es ergab sich z. B. als durchschnittliche Reactionszeit am unteren Drittel der Innenfläche des Oberschenkels

für einen Kältereiz von 14^0 25 3 σ.

für einen Wärmereiz von 50^0 74 3—82 2 σ.

Weiterhin zeigt sich, dass die erhebliche Verschiedenheit der Reactionszeit der Temperaturempfindungen wesentlich durch die verschiedene Reizdauer und diese letztere durch den Schwellenwerth der Empfindung bestimmt wird; der letztere ist für Wärmeempfindungen im Allgemeinen grösser als für Kälteempfindungen. Eine verschiedene Leitungsgeschwindigkeit in den peripherischen Nerven oder im Rückenmark für die Tast-, Kälte- und Wärmeempfindungen anzunehmen, liegt kein Grund vor. Damit wird auch die Annahme Herzen's hinfällig, dass die Leitung der Wärmeempfindung durch die graue Substanz des Rückenmarks stattfinde.

Digitized by Google

Die umfassenden vergleichenden Bestimmungen der Reactionszeiten an verschiedenen Körperstellen, sowie die von G. daran geknüpften Erörterungen verdienen grösste Beachtung. Th. Ziehen.

---

4) Ueber die Auslösung von Schmerzempfindung durch Summation sich zeitlich folgender sensibler Erregungen, von B. Naunyn, Strassburg i. E. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. XV.)

Unter Anknüpfung an seine früheren Untersuchungen über eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung bei Tabeskranken (Archiv f. Psychiatrie. Bd. IV und Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII) erörtert Verf. die in der Ueberschrift angegebene Erscheinung, welche bei Tabes, weniger deutlich bei Compression der Medulla spinalis, und von Minkowski bei multipler Neuritis gefunden wurde.

Die betreffenden sensiblen Erregungen wurden an verschiedenen Stellen der Füsse der Kranken durch taktmässige Berührungen (60—600 in der Minute) mit einer Nadelspitze, einem Nadelknopf, einem stumpfen Draht, einem feinen Haarpinsel oder mittels elektrischer Inductionsschläge (die Art der Elektrode wird nicht näher bezeichnet) bewerkstelligt. Die Nadelspitze wurde erst dann mit in Anwendung gezogen, als durch Experimente mit dem feinen Haarpinsel sicher gestellt war, dass die Summation der Reize die Hauptsache bildete.

Nach einer Application solcher Reize in der Dauer von 3—45 Secunden tritt bei den betreffenden Kranken ein Schmerz auf, welcher, plötzlich hereinbrechend, in wenig Secunden sein Maximum erreicht, sich entweder auf die Reizstelle beschränkt oder auf eines oder beide Beine ausbreitet und nach kurzer Zeit verschwindet. Während hier aber, auch bei fortgesetzter Reizung, der Schmerz verschwunden bleibt oder nur gelegentlich wieder auftritt, schwillt in andern Fällen die Schmerzempfindung nach ihrem ersten Auftreten immer mehr an. In einer dritten Reihe von Fällen können diese Schmerzen, welche gewöhnlich sehr schnell nachlassen, noch viele Secunden, ja Minuten lang andauern (wie in einem Falle von Myelitis transversalis).

Die Schmerzempfindung war bei den vom Verf. diesbezüglich untersuchten 10 Fällen zuweilen von Reflexbewegungen begleitet.

Die näheren Angaben über die Methode der Untersuchung sowie über die Sensibilitätsverhältnisse der Haut finden sich in den anhangsweise mitgetheilten Krankengeschichten niedergelegt und müssen im Original nachgelesen werden.

Der Kern der Sache ist der, dass bei gewissen Kranken durch viele gleichmässig auf einander folgende sensible Reize sehr schwacher Art Schmerzempfindungen ausgelöst werden können, wie sie bei normalen Menschen nicht zu Stande kommen; wir haben es also mit einem Phänomen zu thun, welches der Hyperästhesie zugerechnet werden muss. Aus der Art der Krankheiten, bei welcher es sich findet, geht hervor, so betont Verf., dass dasselbe nicht einer „gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems" seiner Entstehung verdankt.

Das wichtigste Resultat der Untersuchungen ist dieses: „Die Grösse der Latenzzeit hängt in viel geringerem Maasse von der Art und Intensität des Reizes, als von der Schnelligkeit, mit der sich die Reize folgen, ab; mit der Grösse des Intervalles zwischen den Einzelreizen wächst die Latenzzeit.

Fünf kleine Tabellen veranschaulichen das eben Mitgetheilte. Die genaueren Erörterungen derselben enthalten einige interessante Einzelheiten über Zweckmässigkeit der zeitlichen Versuchsanordnung wegen der eintretenden Ermüdungserscheinungen, über Zusammenhang der Schmerzempfindung mit Haut- und Sehnenreflexen u. s. w.

Zum Schluss wird nach wenig Bemerkungen über einige ähnliche Beobachtungen in der Litteratur und über den Parallelismus der Summation sensibler Reize zum

Digitized by Google

Schmerz mit der Reizsummation zu Reflexen (Stirling) eine Erklärung des beobachteten Symptoms versucht. Das Zustandekommen der Erregungssummation wird durch die bestehende Erkrankung des Nervensystems bedingt. Sensible Reize gehen nicht die gewohnten Bahnen (wahrscheinlich Hinterstränge), sondern werden zu andern übergeleitet, die die Schmerzempfindung vermitteln und wahrscheinlich in der grauen Substanz verlaufen. Die Summation sensibler Reize zur Schmerzempfindung wird also nur da auftreten können, wo die graue Substanz nicht zu sehr zerstört ist.

Sperling.

Pathologische Anatomie.

5) **Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie spinale aiguë de l'enfance**, par Joffroy et Achard. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. Nr. 1. p. 57.)

Mittheilung zweier Beobachtungen von acuter infantiler Spinallähmung mit ausführlichem Sectionsbefund, unter vorzugsweiser Hervorhebung folgender Momente: 1) Veränderungen der Muskeln; nicht blos Atrophie, sondern auch Hypertrophie einer gewissen Anzahl von Primitivbündeln; 2) Atrophie der gemischten Nervenstämme und der vorderen Wurzeln; makroskopische und mikroskopische Structurveränderungen der atrophischen Knochen.

Bei der 1. Beobachtung handelte es sich um einen 73jährigen Mann mit aus der Kindheit stammender atrophischer Paralyse der beiden unteren und Parese der oberen Extremitäten. Tod unter Diarrhoe, zunehmender Schwäche und Harnverhaltung. Bei der Section zeigten sich am Gehirn (motorische Rindenzone) keine auffälligen Veränderungen; die vorderen Wurzeln besonders im Bereiche der Lumbalanschwellung und der Cauda equina klein, grauröthlich; Musculatur der unteren Extremitäten vollkommen weisslichgelb, fett, während an den oberen Extremitäten das Aussehen variirt (links Daumenballenmuskeln ganz weiss, Interossei, Unterarmmuskeln und Biceps roth, Deltoideus von gemischtem Aussehen; rechts Daumenballen roth, Biceps weiss, Pectoralis major blassroth).

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt die gewöhnlichen Veränderungen an den Vorderhörnern, am ausgesprochensten in der Lumbalgegend; hier beiderseits in Form eines abgerundeten Erkrankungsheerdes, dessen circuläre Begrenzungszone durch Verdichtung und parallele Anordnung der Neurogliafibrillen deutlich markirt wird und radienförmige Bindegewebstrabekeln senkrecht in die weisse Substanz der Vorderseitenstränge, deren Septa bildend, entsendet. Die Heerde selbst enthalten keine erkennbaren Nervenzellen, dagegen zeigen die noch erhaltenen Reste grauer Vorderhornsubstanz solche in verschiedenen Stadien der Veränderung; Gefässe eng, mit verdickten Wandungen, besonders Verdickung der Adventitia, nirgends jedoch Obliteration; Centralkanal stellenweise ganz normal mit gewöhnlicher Epithelialauskleidung, stellenweise mit Zellen erfüllt und von gruppenweise angeordneten zelligen Elementen umgeben. Auf allen Schnitten zahlreiche Corpora amylacea. Im Dorsaltheil erscheinen die Vorderhörner beinahe normal; im unteren Cervicaltheil rechts, im oberen links ausgesprochenere Veränderung. — Von den Nervenwurzeln der Cauda equina sind die hinteren unverändert, die vorderen atrophirt, sehr gefässreich, auf dem Querschnitt fast verdreifachte Zahl der perifasciculären Gefässlumina. Am N. ischiadicus Zahl und Volumen der Nervenfaserbündel sehr vermindert, das interfasciculäre Bindegewebe verdickt und verdichtet, Gefässe mit verdickten Wandungen. Am N. tibialis zahlreiche frischere Veränderungen (Myelingerinnung und Vacuolenbildung, von „degenerativer Neuritis"). Die Muskeln der unteren Gliedmaassen in vorgeschrittenster Fettdegeneration, völliger Schwund der Muskelbündel, Ersatz durch reihenweise linear in der Richtung

Digitized by Google

der ehemaligen Primitivbündel angeordnete Fettzellen; das Bindegewebs- und Gefässgerüst unverändert. Am linken M. deltoideus zeigen die weissen Stellen ganz die Erscheinungen der Fettdegeneration, während die rothen Bündel aus normalen, grossentheils aber im Durchmesser vergrösserten Primitivbündeln bestehen. Die Substanz dieser hypertrophischen Fasern wird durch Farbstoffe (Carmin und Eosin) weit lebhafter gefärbt als normal. Ebenso in der linken Daumenballenmusculatur, wo sich auf einem und demselben Präparate, neben ganz normalen, auch atrophische und hypertrophische Fasern befinden; die Substanz der hypertrophischen erscheint überdies durchsichtig und glasig.

Die linke Fibula zeigt herausgenommen zunächst morphologische Abweichungen: auf dem Durchschnitt nicht die normale dreieckige Gestalt, mit abgerundeten Winkeln und leicht ausgehöhlten Kanten, sondern eine regelmässig rundliche (elliptische) Figur mit Verwischung aller Einziehungen und Vorsprünge, mit überall gleicher Dicke der compacten Substanz auf allen Schnittflächen. In den tieferen Schichten des compacten Gewebes, in der Nähe des Centralkanals, erscheint auch die Structur sehr verändert, die Havers'schen Kanäle erheblich (im Durchschnitt um die Hälfte) verkleinert und durch eine zu dem intermediären System gehörige Schicht Knochengewebe von einander geschieden.

Die 2. Beobachtung ist ganz ähnlicher Art (70jährige Frau, mit im Alter von 13 Monaten entstandener Lähmung und vorzugsweiser Atrophie der rechten Unterextremität, die um 11 cm verkürzt blieb). Die Rückenmarksveränderungen betrafen hier wesentlich das rechte Vorderhorn in der Lumbalgegend, doch zeigte auch das linke Vorderhorn eine merkliche Zellenabnahme. Die vorderen Wurzeln zeigen rechts Verdickung der perifasciculären Septa, zahlreichere Gefässe auf dem Querschnitt. Ischiadici beiderseits dagegen ohne merklichen Unterschied. Musculatur: Wadenmuskeln fettig entartet, ohne Spur von Muskelgewebe; Peroneus longus stellenweise fettig degenerirt, an den noch roth gefärbten Stellen aus normalen Primitivbündeln bestehend, in Mitte deren sich Inseln von Fettgewebe finden; nirgends hypertrophische Fasern.

Den Befund der letzteren im M. deltoideus des ersten Falles können die Verff. nicht, mit Dejerine, im Sinne einer Compensationshypertrophie deuten, da der betreffende Muskel nicht functionirte; sie theilen auch nicht vollständig die Meinung Erb's, wonach es sich dabei um ein erstes Stadium der schliesslich zur Atrophie des Primitivbündels führenden Veränderung handle, glauben jedoch ebenfalls in der Hypertrophie bereits eine degenerative Alteration — vielleicht in einer dem Erhaltenbleiben incomplet veränderter Vorderhornzellen entsprechenden, intermediären Form — erblicken zu müssen. Eulenburg (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber einen Fall von diffuser Hirnsclerose mit Erkrankung des Rückenmarks bei einem hereditär syphilitischen Kinde**, von Dr. med. O. Buss, ehem. erster Assistenzarzt der med. Univ.-Klinik Göttingen. (Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 49 u. 50.)

Der sehr ausführlichen Beschreibung und epikritischen Behandlung des vorliegenden Falles schickt Verf. einige Bemerkungen voraus über die bisher noch nicht aufgeklärte Aetiologie der sclerotischen Processe des Centralnervensystems.

Ein $2^1/_2$jähriger, schlecht genährter, äusserst decrepider Knabe (11 Pfund Körpergewicht bei ca. 57 cm Körperlänge) wird am 1. Dec. 1884 aufgenommen. Die ersten 6 Monate soll Pat. gesund gewesen sein, von da ab aber nicht mehr zugenommen haben. Vater starb an Blutsturz, Mutter sei stets gesund gewesen. Pat. hat seit einem halben Jahre fast täglich erbrochen. Völlig hülflos und unrein, muss

Digitized by Google

Patient gefüttert werden, kann nicht sprechen. Keine Spur von Geistesthätigkeit. Klinische Diagnose: Chronische Gehirnerkrankung, vielleicht auf luet. Basis. Therapie erfolglos. Tod 21. April 1885. Sectionsbefund am Gehirn: Seröse Flüssigkeit bei Eröffnung der Schädelhöhle. Dura zeigt links dünne Auflagerung von Blutgerinnseln, die sich auch über die mittlere Schädelgrube erstrecken. Pia in den vorderen Abschnitten wenig oedematös. Windungen auffallend zahlreich und abgerundet. Consistenz wechselnd. Hinterer Schenkel der Sylv. Grube auffallend tief, Hirnhöhlen erweitert besonders Ventr. III. Ependym verdickt, glatt. Weisse Gehirnsubstanz sehr spärlich. Graue Substanz von röthlich grauem Aussehen zeigt makroskopisch keine Verschiedenheiten. Wechelnde Consistenz derselben. Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn weich. Hirngewicht 750 g. Rückenmark zeigt im Cervicaltheil neben dem Centralkanal beiderseits eine auffällig breite Zone grau durchscheinenden Gewebes. Anatomische Diagnose: Porencephalie, Atrophie und Induration der Grosshirnwindungen, partielle Degeneration im Rückenmark (Syphilisartige Veränderungen der Kochenknorpelgrenze der Rippen und Epiphysengrenze der Röhrenknochen). Mikroskopische Untersuchung ergab: Erheblicher Schwund der feinen markhaltigen Nervenfasern der grauen Hirnrinde von der Central-, Stirn- und Schläfenwindung „und zwar waren sowohl die radiär verlaufenden in der obersten, als auch die der untersten Oberfläche paralell verlaufenden Nervenfasern der tieferen Rindenschichten erheblich reducirt." Starke Reduction der aus der weissen Substanz zur Rinde aufsteigenden markhaltigen Nervenbündel. Rückenmark: Degeneration des ganzen Gebietes der Pyramidenseitenstrangbahn. Mässiger Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen.

Verf. betont in der Epikrise neben den hochgradigen makroskopischen Veränderungen besonders den mikroskopisch nachgewiesenen Schwund markhaltiger Nervenfasern in der grauen Rinde. Die von Tuczek und Zacher bei Paralyse und Dementia senilis an den Gehirnen Erwachsener gefundenen Resultate, treffen wir hier bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde. Das einzige, allen diesen Fällen gemeinsame klinische Symptom ist die Dementia. Die Frage, ob der Schwund der markhaltigen Nervenfasern nicht vielmehr auf eine Bildungshemmung zurückzuführen ist, lässt Verf. unentschieden, da für Annahme einer bereits intrauterin begonnenen Centralerkrankung ihm kein zwingendes Moment gegeben erscheint, obwohl der Rückenmarkbefund mit den bei Mikrocephalie gefundenen Rückenmarksveränderungen grosse Aehnlichkeit darbietet. Ferner bleibt die Frage offen, ob die am Hirn und Rückenmark constatirten Befunde als von einander abhängig aufzufassen sind oder nicht. Dies wäre nur durch Untersuchung des ganzen Gehirnes zu entscheiden gewesen (?). Im ersteren Falle hätte nach Meinung des Verf.'s sich von der grauen Hirnrinde aus eine absteigende Degeneration bis in die Pyramidenstränge ergeben müssen. Unter Hinweis auf die durch Thierexperimente und Beobachtung am Menschen gewonnenen Thatsachen wie Gesichtspunkte will Verf. für vorliegenden Fall die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Rückenmarksveränderungen durch die Atrophie der grauen Hirnrinde bedingt seien. Mit Rücksicht auf die unvollständige Untersuchung erörtert Verf. jedoch auch die Möglichkeit, dass die Processe im Hirn und Rückenmark von einander unabhängig sein könnten. Es läge dann eine diffuse Sclerose des Hirns und eine amyotrophische Lateralsclerose des Rückenmarks vor.

Als Aetiologie sieht Verf. in erster Linie die hereditäre Lues an, berücksichtigt aber auch den Umstand, dass die Eltern zur Zeit der Zeugung in schlechten Ernährungsverhältnissen lebten. Für die beobachtete spastische Contractur aller Extremitäten will Verf. neben der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auch die Veränderungen der grauen Hirnrinde als Erklärung verwerthet wissen, während die Muskelatrophie grösstentheils auf Rechnung der Inactivität gesetzt wird.

Hügel (Würzburg).

Digitized by Google

7) **Zur Pathologie der disseminirten Sklerose,** von Dr. L. Bruns in Hannover. (Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 5. S. 90.)

Mittheilung von vier atypischen Fällen multipler Sklerose, veranlasst durch den Vortrag Oppenheim's (Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 48). Zwei Fälle erinnerten an eine spastische Spinalparalyse — jedoch fehlte im zweiten, bei einem 3jährigen Knaben, der Patellarreflex, wofür Verf. den Grund in den Muskelatrophien sieht. Aetiologisch ist im ersten Falle das plötzliche Wiederauftreten schwerer Symptome aus tiefer Remission nach einer Ohrfeige bemerkenswerth.

Die beiden andern Fälle zeichnen sich durch die atactischen Erscheinungen aller Extremitäten aus.

Einmal erfolgte Exacerbation der Lähmungen je nach 2 apoplectiformen Anfällen. Scandirende Sprache wurde nur in einem der Fälle gesehen, ebenfalls nur in einem Blasenstörungen. Sensibilitätsveränderungen fanden sich dreimal.

In zwei[1] Fällen wurden vasoparalytische Anfälle an Gesicht und Kopf bemerkt.

Verf. hat bei einer beginnenden specialistischen Thätigkeit in $1^1/_2$ Jahren unter 200 Fällen 6 klinisch sichere Fälle multipler Sklerose beobachtet.

Sperling.

Anmerkung des Autors zum Referat.

Im Fall Nr. 2 (Knabe von 3 Jahren), bei dem später noch eine doppelseitige Sehnervenatrophie hinzukam und die Diagnose ganz sicher zu machen schien, hat die Section dieselbe nicht bestätigt. Es fand sich, soweit sich das bis jetzt erkennen lässt, eine ziemlich systematische Erkrankung der Pyramidenbahnen und der Goll'schen Stränge neben diffusen Affectionen, die besonders die graue Substanz betrafen. Das Präparat wird jetzt genau untersucht; jedenfalls kann der Fall also nicht zu der Zahl derjenigen von multipler Sklerose im Kindesalter gerechnet werden.

8) **A case of sclerosis of the spinal cord,** by G. S. Middleton. (The Glasgow medical Journal. 1888. Dec.)

Ein 25jähriger Schriftsetzer bemerkte zuerst, dass er sein rechtes Bein beim Gehen nicht mehr lenken konnte, es ging über's Ziel, stampfte etc., anfangs trat diese Störung nur nach Anstrengungen auf; später ging er breitbeinig und konnte nicht lange mit geschlossenen Beinen gerade stehen; die motorische Kraft und Sensibilität war intact bis auf ein Gefühl der Müdigkeit und Schwere im rechten und dann auch im linken Bein. Die Patellarreflexe waren zur Zeit gesteigert. Die Sprache erschien dumpf und sehr langsam. Dazu trat Fussklonus beiderseits und Schwierigkeit beim Uriniren. Galvanisation, Faradisation, Jodkali, Argent. nitr. brachten zeitweise Besserung. Pat. arbeitete wieder, bemerkte aber zeitweise einen Krampf des mittleren, des Ring- und kleinen Fingers der rechten Hand; auch hatte er im rechten Arm das Gefühl der Mattigkeit; beim Herabsteigen von der Treppe zeigte er Neigung vornüberzufallen; das Stampfen beim Gange nahm zu, und Diplopie trat ein, wenn er nicht die Augen fest zusammenkniff; bei Anstrengung im Gehen trat Zittern des rechten Beines auf, und dasselbe war zeitweise völlig unbrauchbar zum Gehen und zeigte auch spontan Tremor; auch das linke zeigte später ähnliche Symptome. Die Papillen des Nerv. opticus waren auf beiden Augen weiss, atrophisch; das Gesichtsfeld war für weiss erhalten, für Farben beschränkt. Pat. suchte um diese Zeit die Bettruhe in einer Klinik auf; indessen trat Gürtelgefühl ein und der Fussklonus war erheblich stärker; es zitterte der ganze Körper mit, wenn er den Fuss auf den kalten Boden aufsetzte; das Doppeltsehen blieb bei, namentlich wenn beide Augen vorwärts oder abwärts sahen, und wurde auf Insufficienz der Recti interni zurückgeführt. Nach ca. 4 Wochen verliess er gebessert das Hospital. Nach 2 Jahren circa zeigte er einen atactischen Gang und Schwindel beim Umkehren im

Digitized by Google

Gehen; er fühlte Steifigkeit in den Beinen, ohne dass Rigidität noch Contractur vorhanden waren; Fussklonus bestand in geringem Maasse, die Patellarreflexe waren gesteigert; auch die Harnbeschwerden bestanden noch; die andern Symptome waren zum Theil zurückgetreten. — Der Kranke stammte aus gesunder Familie, hatte nie Lues etc. gehabt, auch nie Symptome einer Bleivergiftung gezeigt. Nur hatte er vor ca. 7 Jahren als Leser Anfälle von Zuckungen des rechten Mundwinkels mit Unfähigkeit zum Sprechen gehabt; die Anfälle traten im Laufe von 7 Monaten fast täglich auf, dauerten aber nur 1 Minute circa.

Zur selben Zeit mit diesem Kranken beobachtete M. einen Schriftsetzer, der an multipler Sklerose litt, ohne dass er je Zeichen einer Bleivergiftung gezeigt hätte. — Verf. nannte den Fall „Sklerose des Rückenmarks", weil er ihn in die bekannten klinischen Formen nicht einzureihen vermochte; er giebt zu, dass auch ein Cerebralleiden vorliegen könnte und es sich wohl um multiple Läsionen handeln dürfte.

Kalischer.

---

9) Nogle Tilfälde af den multiple Sklerose af Hjärnen og Rygmarven, af C. A. Reiersen. (Ugeskr. f. Läger. 1888. 4. R. XVIII. 18. S. 317.)

Der erste Fall betraf einen 57 J. alten Mann, der seine Krankheit auf Kälte und Zug schob, denen er stets ausgesetzt war; syphilitisch war er nie gewesen. Vor 14 J. hatte er ischiasähnliche Schmerzen im rechten Bein mit Gefühl von Taubsein und Steifheit im linken Beine bekommen, gleichzeitig jagende Schmerzen in den Armen und Gefühl von Eingeschlafensein in den Fingerspitzen. Nach einiger Zeit war Besserung eingetreten, später stellte sich aber die Steifigkeit im linken Beine wieder ein und auch das rechte wurde etwas steif, Pat. konnte das rechte Bein gut bewegen, das linke aber nicht, passive Bewegungen in diesem fanden viel Widerstand, waren aber schmerzlos. Pat. hatte keine Schmerzen in den Beinen, nur Schweregefühl. Die Sensibilität war normal, Patellar- und Hautreflexe waren gesteigert. Beim Aufstehen aus dem Bette, das Pat. nur mit Unterstützung zweier Menschen bewerkstelligen konnte, traten klonische Bewegungen im linken Beine auf. Das Gehen war sehr schleppend und beschwerlich, nicht atactisch, von klonischen Zuckungen in Armen und Beinen begleitet, Pat. fühlte den Boden unter den Füssen gut, fiel aber rasch um, wenn er nicht gestützt wurde. Nach und nach wurde auch die Beweglichkeit der Arme eingeschränkt, namentlich des rechten. Das Hautgefühl blieb normal, wie auch die elektrocutane Sensibilität und die faradische Reizbarkeit der Muskeln. Die Patellarreflexe und die Ellbogenreflexe waren verstärkt, namentlich rechts. Einmal bestand Gürtelgefühl, ein anderes Mal starker Schmerz in Kopf und Nacken. Die Pupillen waren gleich, die Muskelkraft war gut. Unwillkürliche Entleerungen, Störungen der Sprache, des Sehvermögens oder Nystagmus waren nie vorhanden, auch Intentionszittern nicht, doch bestanden Schlingbeschwerden. Bei der Section fand sich ausgesprochene disseminirte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, rechts hypostatische Pneumonie und chronische Endocarditis der Mitralklappe bei Fettherz.

Im zweiten Falle zeigte der 46 J. alte Pat. die typischen Symptome, die im Alter von 41 J. zuerst aufgetreten waren.

Der dritte Fall betraf eine Frau, die im Alter von 24 J. erkrankte und im Alter von 30 J. starb. Die ersten Krankheitserscheinungen waren bei der Defloration als Spasmen in den untern Extremitäten aufgetreten, während der folgenden Schwangerschaft trat taubes Gefühl in den Füssen, Doppeltsehen und Schwäche in den oberen Extremitäten auf. Die Geburt verlief normal. Obgleich die Krankheit sich weiter entwickelte, wurde die Kranke wieder schwanger und gebar ein gesundes Kind. Im weiteren Verlauf traten ausser den charakteristischen Symptomen namentlich spastische Contracturen in den untern Extremitäten hervor. Bei der Section fand sich inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Digitized by Google

In keinem dieser 3 Fälle war Syphilis vorhanden, auch nicht Missbrauch von Spirituosen, die beiden letzten Kranken hatten Kinder erzeugt und geboren, nachdem die Krankheit schon längere Zeit bestanden hatte. Walter Berger.

---

10) **Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis,** von Dr. August Cramer. (Arch. f. Psych. 1888. XIX. S. 667.)

19jähr. Mädchen, vor 2 J. Lähmung der Beine und des Daumens im Anschluss an Masern, die später wieder schwanden; vor 1 J. psychisch abnorm, unter maniakalischen Erscheinungen, später Depression mit hypochondrischen Aeusserungen, Selbstmordversuche; keine motorischen oder sensiblen Störungen; ähnliches Verhalten hysterischen Charakters und gleicher Befund auch bei der späteren Aufnahme, Tod durch von Decubitus ausgehende eitrige cerebrospinale Meningitis; ausser diesen Zeichen war makroskopisch am Nervensystem nichts Abnormes; mikroskopisch fanden sich eine auf das Rückenmark beschränkte multiple Sklerose und neben dieser acut myelitische Heerde; die differentialdiagnostischen Erscheinungen der beiden mikroskopischen Befunde werden erörtert, während im Klinischen namentlich das Fehlen der bekannten Erscheinungen auf die ausschliesslich spinale Localisation der Sklerose bezogen, die anfängliche Paraplegie durch die Annahme des dorthin zu verlegenden Beginnes der Sklerose erklärt wird. A. Pick.

---

11) **Pseudo-Sklerosis,** by Maguire. (Brain. 1888. April.)

Der Kranke M.'s zeigte folgende Symptome: Zitternde, aber arythmische Nick- und Drehbewegungen des Kopfes, die bei der geringsten Willensanstrengung enorm zunehmen, bei ausgestreckter Lage im Bette cessirten. Beständiger, auch im Schlaf nicht aufhörender, bei intendirten Bewegungen aber sehr gesteigerter Tremor der Arme. Tremor der Beine, wenn Pat. aufzustehen versuchte. Motorische Schwäche der Arme. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehr erhöhte Sehnenreflexe, rechts Fussphänomen. Langsame, scandirende, eintönige Sprache. Geringe Erschwerung der Urinentleerung. Kein Nystagmus, der r. Opticus sehr weiss. Verringerte Intelligenz, meist apathischer, öfters weinerlicher Zustand.

Vor 22 Jahren Syphilis, vor 12 Jahren Beginn der Erkrankung. Pat. war bei der Aufnahme 49 Jahre alt. Unter Jodkalibehandlung trat in einigen Wochen eine so erhebliche Besserung ein, dass Pat. ungefähr geheilt entlassen werden konnte. Von einem Rückfalle erholte er sich in einem anderen Krankenhause ohne specifische Behandlung.

Klinisch ist das Krankheitsbild wohl als multiple Sklerose aufzufassen; Chorea ist ohne Weiteres auszuschliessen; gegen Paralysis agitans spricht die Art und die Localisation (?) des Tremor. Das Alter ist kein absoluter Hinderungsgrund für die Diagnose. Die fast vollständige Heilung hindert M. aber, an eine echte Sclerosis multiplex zu denken; er weiss zwar, dass auch bei dieser tiefe, der Heilung nahestehende Remissionen vorkommen, aber, wie er meint, nicht nach 12jährigem Bestehen der Krankheit. Er will deshalb den Fall der Westphal'schen Pseudosklerose anreihen, ist sich aber wohl bewusst, wie unsicher diese Diagnose bei dem Mangel einer Autopsie ist. Bruns.

---

12) **Contribuzione allo studio della sclerosi laterale amiotrofica,** dei Dott. A. Rovighi e G. Melotti. (Riv. speriment. di Freniatria e di Medicina legale. 1888. XIV. p. 315.)

Sehr beachtenswerther Fall von „amyotrophischer Lateralsklerose", der besonders in seinem Verlauf manche Eigenthümlichkeiten zeigt und der daher eine genauere Wiedergabe verdient.

Digitized by Google

Der 27jährige durchaus gesunde und robuste Mann, Lastträger, bemerkte eines Tages im October 1881, dass der linke Zeige- und Mittelfinger plötzlich während der Arbeit versagten und dass sich in kurzer Zeit eine ähnliche Schwäche der anderen Finger und dann auch der anderen Hand ausbildete. Im December desselben Jahres bestand schon deutliche Atrophie der Finger, Hand- und Vorderarmmusculatur beiderseits und im Januar 1882 suchte Pat. daher Hülfe in der Klinik zu Bologna (Prof. Murri). Hier wurde constatirt: Links starke und rechts mässige Atrophie, besonders des Thenar, Hypothenar, der Interossei, der Handflexoren, des Biceps und Deltoideus mit fibrillären Zuckungen und verhältnissmässig geringer Functionsstörung (Dynamometer l. 40, r. 60 Kilo), während die Reflexe normal waren und keine Contracturen etc. bestanden. Im Mai 1882 Gehstörung durch Schweregefühl in den Füssen, Zittern und schmerzhafte Contracturen der linken Wade. Im Nov. 1882 hochgradige Gehbehinderung, Stimmwechsel, Articulationsstörungen und Glycosurie. October 1883 fast vollständige Atrophie und Functionsaufhebung der oberen Extremitäten, Sprachstörung, Zungen- und Lippenatrophie mit lebhaften fibrillären Zuckungen, sehr ausgesprochene und schmerzhafte Rigidität der Unterextremitäten, sowie Spuren der früheren Glycosurie. Im Nov. 1885 vollständige Unbehülflichkeit des ganzen Körpers, hochgradigste Muskelatrophie des Rumpfes, Halses und der oberen Extremitäten, Bulbärparalyse, Rigidität der unteren Extremitäten mit Auslösung sehr schmerzhafter Contracturen bei jedem Bewegungsversuch, endlich Steigerung der Sehnenreflexe auch am Olecranon, bei völlig intacter Sensibilität und Sphincterenfunction. Am 30. Jan. 1886 Tod durch Bronchitis.

Die Autopsie ergab Atrophie und fettige Degeneration der Muskeln der oberen Extremitäten und des Rumpfes, speciell auch der Intercostales und des Diaphragma. Anatomisch normales Verhalten der Muskeln der Unterextremitäten. Keine Degeneration oder Sklerose (auch bei mikroskopischer Untersuchung) der Stabkranzfaserung, der Capsula interna etc. Erst im äusseren Drittel des Hirnschenkelfusses Degeneration der Pyramidenbahn. Auf dem Boden des 4. Ventrikels ausgebreitete Atrophie der Zellen des Hypoglossus, Facialis und Accessorius-Vagus-Kernes. Im Rückenmark totale Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen bis zum Filum terminale und einzelne atrophische Faserzüge in den Vordersträngen und in den Goll'schen Strängen, sowie ganz normale Clarke'sche Säulen, hintere graue Säulen und directe Pyramidenstränge. Verschmälerung der Vorderhörner mit Atrophie ihrer Ganglienzellen nur bis in's Dorsalmark herabsteigend. In den Wurzeln, den Spinalganglien und in den Nerven zahlreiche degenerirte Fasern.

Die Diagnose hatte zuerst auf classische Muskelatrophie (auf spinaler Erkrankung) gelautet, dann wurde der spätere Hinzutritt von Bulbärparalyse und Seitenstrangsklerose angenommen.

Zweifelhaft ist es, ob dieser Fall wirklich als „amyotrophische Lateralsklerose" im Sinne Charcot's aufzufassen ist. Denn die Muskelatrophie hielt im vorliegenden Fall gleichen Schritt mit der Functionsstörung, während nach Charcot die erstere nur die weitere Folge der letzteren ist; die Atrophie ergriff nicht alle Muskeln der Reihe nach, sondern zeigte in ihrem Verlaufe die bei der echten Muskelatrophie bekannte Vorliebe für gewisse Muskeln, und endlich traten die spastischen Erscheinungen, wenigstens in den Oberextremitäten, erst nach langem Bestehen der Krankheit auf, und waren in den Unterextremitäten sehr viel ausgeprägter, obschon hier fast gar keine Atrophie vorhanden war. Besser passt der Krankheitsverlauf zu dem Bilde, welches Strümpell von der amyotrophischen Lateralsklerose entwirft. Mindestens für einige Fälle, und darunter auch für den vorliegenden, wird man die primäre Erkrankung nicht in den Pyramidenbahnen, sondern in den Ganglienzellen der Vorderhörner und der Hirnnervenkerne zu vermuthen haben. Für diese Auffassung dürfte auch die Beobachtung der Glycosurie sprechen, die durch allmähliche Ausbreitung des Krankheitsprocesses von den motorischen Hirnnervenkernen auf die benachbarten

Digitized by Google

Gebilde der Rautengrube zu erklären ist. Den Eintritt der Zuckerausscheidung von der Muskelatrophie (nach der Ebstein'schen Diabetestheorie) abzuleiten, dürfte hier nicht zulässig sein, da sie erst eintrat, als die Atrophie schon sehr hochgradig war und da sie ausserdem bei typischer Muskelatrophie fast immer vermisst wird.

Sommer.

---

13) Case of infantile paralysis, by A. J. Richardson. (The Lancet. 1888. Nov. 10.)

Es handelt sich um einen Fall doppelseitiger Hemiplegia spast. infant. bei einem 4jähr. Kinde. Die Geburt war normal gewesen. Psyche und Sprache intact. Gesicht- und Augenbewegungen frei. Beide Arme und Beine in Contracturstellung (Adduction in der Schulter, Flexion im Ellenbogen, Hyperextension der Finger und der Hand, Beine überkreuzt, Füsse in Equinovarus-Stellung). Beim Versuch zu willkürlichen Bewegungen nehmen die Spasmen zu. Auch die Rückenmusculatur ist paretisch. Kniephänomene gesteigert, Hautreflexe ausser den Cremaster- und Scapularreflexen erhalten. Elektrische Erregbarkeit und Sensibilität normal. Mehrfach zum Theil symmetrische decubitöse Stellen auf Rücken und Gesicht. R. nimmt eine Entwickelungshemmung der motorischen Region, welche sich auf die beiden oberen Drittel der Centralwindungen beiderseits beschränkte, an. Th. Ziehen.

---

14) Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral, par Remond, Metz. (Progr. méd. 1889. Nr. 2.)

Ein jetzt 40jähr. Bijoutier, dessen Mutter 9 Jahre lang an Paralysis agitans, dessen Bruder an Epilepsie gelitten hatte, bekam im Alter von 2 Jahren eine Kinderlähmung, welche sich zuerst über alle Extremitäten sich ausgedehnt haben soll (?), von der aber nur eine Lähmung mit Contractur im rechten Ober- und Unterschenkel zurückblieb (Pes equino varus). — Im 14. Lebensjahre zog er sich einen linksseitigen Knöchelbruch zu, der eine Schwäche und Deformation im Tibio-Tarsal-Gelenk zur Folge hatte. — Seine Bewegungsfähigkeit war durch die genannten Krankheiten nur in mässigem Grade beeinträchtigt. Im 30. und im 33. Lebensjahre brach er sich den rechten Oberarm, aber erst einige Jahre nachher bemerkte er unangenehme Empfindung und Ermüdungsgefühl in diesem Arm und der gleichseitigen Schulter mit zunehmender Abmagerung der zugehörigen Musculatur. — Im Laufe der Zeit ging die Abmagerung auch auf die Oberschenkel über.

Ein Status vom 3. December 1888 erwähnt die Unversehrtheit aller inneren Organe, der Psyche und der Hirnnerven. Die Kniereflexe sind nicht zu erzielen. — An der Muskelatrophie nehmen theil: die Schultermuskeln, Deltoideus, Biceps und die der Vorderarme, rechts mehr wie links. Fibrilläre Zuckungen machen sich überall geltend. Auch die Handmusculatur ist besonders rechts ergriffen. In geringerem Grade atrophisch erscheinen die Pectorales. — Die Oberschenkel sollen nach Angabe des Pat. ebenfalls dünner geworden sein, doch zeigten sie objectiv betrachtet noch ein mässig gut entwickeltes Volumen; die Unterschenkel sind sehr atrophisch, grösstentheils aber wohl in Folge der abgelaufenen Kinderlähmung. — Die Sensibilität ist ungestört. Eine Reihe von Muskeln bieten Entartungsreaction.

Auf Grund der genannten Erscheinungen und der anamnestischen Daten ist Verf. geneigt, die Erkrankung als eine Affection der grauen Vorderhörner anzusehen, indem er annimmt, dass der bereits ruhende Krankheitsprocess, der die Kinderlähmung erzeugte, durch Traumen wieder wachgerufen worden und an einer anderen Stelle des Rückenmarks zum Ausbruche gekommen sei. Laquer.

Digitized by Google

15) **Poliomyelitis (?) after injury,** by Beevor. (The Brit. med. Journ. 1888. 1. Dec. p. 1221.)

B. stellte in der Londoner med. Gesellschaft einen 12jähr. Knaben vor, der vor ungefähr 3 Monaten auf seinen Ellenbogen gefallen war. Er hatte damals den Arm nicht bewegen können. Der als fracturirt angenommene Humerus wurde in Schienen gelegt. Als diese nach 4 Wochen abgenommen wurden, zeigten sich die folgenden Muskeln gelähmt:

Supin. l., Biceps, Brachialis, Deltoideus, Infraspinatus, Teres major. — Keine Anästhesie. Faradische Contractilität verschwunden. Degenerationsreaction. Die Diagnose schwankte zwischen Läsion der 5. und 6. spinalen Wurzel und Poliomyelitis. Der Patient konnte durch den oberen Theil des Pectoralis maj. die Hände zusammendrücken, doch nicht bei Hebung des Arms. Man konnte erkennen, dass der Muskel nicht immer und zu allen Zeiten sich contrahirte, so dass man auf eine besondere örtliche Anordnung der physiologischen Muskelfunction im Rückenmark hätte schliessen können. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

16) **A contribution to the pathology of trophic disorders of the muscular system,** by David Juglis. (Journal of nervous and mental disease. 1888. XIII. p. 477.)

Hereditäre Atrophie, Pseudohypertrophie und ähnliche Erkrankungen bei mehreren Brüdern resp. Vettern aus einer Familie, in der die Uebertragung stets durch die weiblichen Mitglieder vor sich ging, während sie selbst nie von der Erkrankung ergriffen wurden; eine Frau hat derartige Amyotrophien sogar in 2 Ehen auf ihre Knaben übertragen. Die speciellere Form und der Ausbruch des Leidens war übrigens bei den einzelnen Individuen verschieden.

Verf. vertheidigt lebhaft den spinalen Sitz der zu Grunde liegenden Störungen und glaubt, den bei anscheinend normalem Rückenmark vorhandenen Widerspruch durch die Annahme, dass eine Degeneration der peripherischen Fasern und Endorgane nur der erste Ausdruck einer Functionsstörung der centralen Ganglienzellen sei, zurückweisen zu können. Sommer.

---

17) **Zwei Fälle von „juveniler Form der Muskelatrophie" (Erb),** Inaugural-Dissertation von Antonio Veiga de Souza aus Lissabon. (Kiel 1888. Verl. von Lipsius & Tischer.)

Zwei interessante, in jeder Hinsicht typische Fälle der oben angegebenen Krankheit. Als selten dabei beobachtet müssen die hier an beiden Kranken vorhandenen fibrillären Muskelzuckungen erwähnt werden. Sechs wohlgelungene Photographien veranschaulichen die Krankheitsbilder. Sperling.

---

18) **Muscular atrophie of the peroneal type affecting many membres of a family,** by Herringham. (Brain. 1888. Juli.)

Verf. beschreibt ausführlicher 2 Fälle des sogenannten peronealen Typus der progressiven Muskelatrophie (familialer Typus von Charcot und Marie). Die Fälle stimmen sehr genau in Symptomen und Verlauf mit denen der französischen Autoren überein und kann auf das betreffende Referat (dieses Centralblatt 1886 S. 300) verwiesen werden. Nach Verlauf und Symptomatologie ist H. nicht geneigt, die Krankheit für eine Neuritis anzusehen. Er glaubt, dass zunächst die Peronei, dann die Tibiales, erst später die Wadenmusculatur erkrankt. In Folge dessen kommt es auch zu pathologischen Stellungen des Fusses in Equinusform. H. konnte nun in

Digitized by Google

der betreffenden Familie bei 21 Gliedern in 4 Generationen dieselbe Affection nachweisen. Die Vererbung geschah in sehr eigenthümlicher Weise, indem die Krankheit des Grossvaters durch die gesunde Tochter auf ihre männliche Nachkommenschaft übertragen wurde. Eine Stammtafel ist der Arbeit beigegeben. Bruns.

---

19) **Progressive muscular dystrophies: the relation of the primary forms to one another and to typical progressive muscular atrophy,** by B. Sachs. (New York med. Journal. 1888. 15. Dec.)

S. theilt zwei eigene Fälle von Pseudohypertrophie kurz mit, wovon der eine auf die Oberschenkelmusculatur wesentlich beschränkt, der andere mit ungewöhnlicher Atrophie in den Armmuskeln verbunden war; einen Fall, den er nach Charcot und Marie (1886) und Tooth (1886) als „peronealen Typus der progressiven Muskelatrophie" bezeichnet, und wohin nach ihm auch unzweifelhaft manche Fälle von hereditärer Muskelatrophie zu rechnen sind: Beginn im frühen Lebensalter, an den unteren Extremitäten, in Ext. hallucis longus, Ext. dig. comm., Peronei, kleinen Fussmuskeln; etwas später Affection der Waden- und erst weit später der Oberschenkelmuskeln. Nach einigen weiteren Jahren Befallenwerden von Hand und Vorderarm. Nicht nothwendige Symmetrie; fibrilläre Contractionen, EaR, normale Hautreflexe.

Auf Grund einer ziemlich umfassenden Uebersicht der bisherigen casuistischen Litteratur gelangt S. zu folgenden Endergebnissen:

1. Progressive Muskelatrophie, Typus Duchenne-Aran, beruht auf Rückenmarkserkrankung. Der peroneale Typus der progressiven Muskelatrophie ist dieser Form nahe verwandt und hat wahrscheinlich ähnliche pathologische Grundlage.

2. Duchenne's Typus der progr. M.-A. kann als „Handtypus" bezeichnet werden, während die peroneale Form den „Beintypus" darstellt.

3. Pseudohypertrophie ist nicht spinalen Ursprungs; Lipomatose ist dabei ein blosser Nebenumstand und mit ausgebreiteter Atrophie in verschiedenen Muskelgebieten vergesellschaftet.

4. Eine enge Verwandtschaft besteht zwischen Pseudohypertrophie und Erb's juveniler Form — jedoch keine völlige Identität beider. Die nahe Verwandtschaft ist charakterisirt durch den Beginn im frühen Lebensalter, gänzlichen Mangel der fibrillären Contractionen und EaR, zeitweiliges Vorkommen von Lipomatose während des Krankheitsverlaufes. Die Differenz beider Processe besteht in der Vertheilungsweise der Muskelatrophie und wahrscheinlich auch in der Beschaffenheit der histologischen Veränderungen der Muskeln.

5. Hereditäre Muskelatrophie verdient nicht den Rang einer ontologischen Krankheitseinheit, da alle Formen primärer Myopathie gelegentlich hereditär auftreten können.

6. Der Typus Landouzy-Dejerine ist der Erb'schen Form eng verwandt, die hinzukommende Mitbetheiligung von Gesichtsmuskeln bildet keine ausreichende Basis für eine weitere klinische Differenzirung.

7. Pseudohypertrophie und Erb'sche Form sind als die beiden repräsentativen Formen der primären progressiven Dystrophie zu betrachten.

8. Primäre progressive Dystrophien unterscheiden sich von spinalen progressiven Dystrophien durch ihre cardinalen Symptome — Beginn im frühen Alter [dies wäre nach Obigem kein Unterschied von der „peronealen Form"; Ref.], Vorkommen wahrer oder falscher Hypertrophie, Fehlen von EaR und fibrillären Zuckungen.

Den Ausdruck „progressive Muskelatrophie" will S. nur generell, auch die myopathischen Formen mitumfassend anwenden, für die spinalen Formen aber durch „Amyotrophie" ersetzt wissen, und schlägt demnach folgende einfache Classification vor:

Digitized by Google

1. Progressive spinale Amyotrophie.
   a) Handtypus.
   b) Beintypus = peroneale Form.
2. Primäre progressive Dystrophie.
   a) Pseudohypertrophie.
   b) Erb'sche Form.

Eulenburg (Berlin).

Psychiatrie.

20) Das Morel'sche Ohr. Eine psychiatrisch-anthropologische Studie, von Dr. Binder, Schussenried. (Arch. f. Psychiatrie. 1888. XX. 2.)

B. giebt eine monographische Bearbeitung der Ohrmissbildungen, wie sie seit Morel als Stigmata hereditatis bekannt sind. Er beginnt mit einer eingehenden Beschreibung und Eintheilung derselben. Es ergeben sich im Wesentlichen 21 wohlcharakterisirtere Formen abnorm gestalteter Ohren. Die asymmetrische Entwickelung beider Ohren möchte B. als Blainville'sches Ohr bezeichnen, als Morel'sches Ohr im engeren Sinn ein Ohr mit halbverstrichenem Crus sup. anthelicis, breiter Scapha sup. und schlecht entwickeltem Helix. — Unter 354 Geisteskranken hatten 128 abnorm gestaltete Ohrläppchen (— 36 %); unter ebensoviel geistig hochstehenden Persönlichkeiten fanden sich 15 % mit abnormen Läppchen. Von den geisteskranken Trägern abnormer Lobuli waren 54 % erblich belastet, von den 354 Geisteskranken überhaupt 52 %. Eigentlich degenerirte Ohren (blosse Anwachsung des Läppchens abgerechnet) fanden sich bei 205 von 354 Kranken (= 58 %); von den Trägern degenerirter Ohren sind belastet 53,6 %. Bemerkenswerth ist, dass die direct Belasteten den indirect Belasteten gegenüber durchweg eine höhere Ziffer degenerirter Ohren aufweisen; das grösste Contingent stellen die Nachkommen trunksüchtiger Eltern. Von 33 Trägern missgestalteter Ohren, welche B. ausserhalb der Anstalt beobachtete, waren 26 erblich belastet oder selbst psychisch abnorm.

Ueber Vererbung der Ohrformen hat B. bestimmte Gesetze noch nicht zu ermitteln vermocht. — Von 103 mit anderweitigen Hereditätszeichen behafteten Kranken hatten 71 zugleich degenerirte Ohren.

Ohrverbildung lässt sich nur in einer Minderzahl von Fällen mit abnormer Schädelbildung in Zusammenhang bringen. Möglicherweise könnte hingegen nach den statistischen Ermittelungen des Verf. in der Ohrenbildung eine gewisse Prädisposition zu Gehörstäuschungen gegeben sein; es würde also der verbildeten Ohrmuschel eine eben solche Abnormität in der feinsten Structur des inneren Ohrs und der centralen Hörbahn entsprechen. Ein atavistischer Rückschlag ist nach B. nicht anzunehmen; vielmehr bewahrheitet sich auch hier Morel's Satz, dass die Degenerescenz eine krankhafte Abweichung vom normalen Typus ist.

Th. Ziehen.

---

21) L'oreille externe, étude d'anthropologie criminelle, par Dr. L. Frigerio. (Lyon et Paris. 1888. 51 Seiten und 18 Abbildungen.)

Bekanntlich sind Anomalien im Bau und in der Stellung des äusseren Ohres schon seit geraumer Zeit als Degenerationszeichen betrachtet worden. Verf. hat sich nun der Mühe unterzogen, die bisher in einzelnen Lehrbüchern und Zeitschriften zerstreuten Angaben zusammenzustellen und durch sehr zahlreiche eigene Untersuchungen zu vermehren. Er gelangt dann zu dem Schluss, dass allerdings die Ohrmuschel eins der wichtigsten Organe ist in Bezug auf das Vorkommen von Degenerationsanzeichen. Den grössten Werth legt er auf den Auriculotemporalwinkel, d. h. auf den Winkel, den die Ohrmuschel als Ganzes mit der Seitenfläche des Kopfes bildet und zu dessen

Digitized by Google

genauerer Bestimmung er einen besonderen Messapparat erfunden hat. Bei normalen Menschen ist dieser Winkel am kleinsten, etwa 50—70°, während er bei Irren und bei Verbrechern wesentlich grösser ist und nicht selten 100° übersteigt. Affen haben nur ausnahmsweise einen Auriculotemporalwinkel unter 100°. Der Conchalindex und der Ohrindex, d. h. das Verhältniss zwischen Höhe und Breite der Ohrmuschel resp. des ganzen Ohres ist ebenfalls von anthropologischer Bedeutung; zu etwaigen Vergleichsuntersuchungen seien hier die Hauptergebnisse des Verf. (unter Combination der Tabellen 1 und 3) mitgetheilt.

Es beträgt	der Muschelindex B:H =	der Ohrindex B′:H′ =
bei 10 Affen	76:100	57:100
bei 60 Kindern	74:100	48:100
bei 100 Soldaten	64:100	41:100
bei 46 nicht hereditären Irren	69:100	40:100
bei 74 hereditären Irren . .	64:100	37,5:100
bei 67 degenerirten Irren . .	66,5:100	39,0:100
bei 187 Irren im Allgemeinen	66,6:100	38,8:100
bei 222 Verbrechern . . .	66:100	42:100

Was die Art und Häufigkeit morphologischer Abweichungen betrifft, so sind dieselben bei Irren und bei Verbrechern viel deutlicher als bei Normalen; dasselbe ist der Fall mit functionellen Abnormitäten (Beweglichkeit, vasomotorische Innervation etc.). Die Einzelheiten und besonders auch die Abbildungen müssen natürlich im Original nachgesehen werden, das, so zweifelhaft Manches auch noch ist, doch zahlreiche interessante Beobachtungen enthält.

Bemerkenswerth ist auch der Nachweis, dass an den zahlreichen aus dem Alterthum erhaltenen Büsten der römischen Imperatoren des ersten Jahrhunderts viele und auffällige Ohrabnormitäten wiedergegeben sind und dass sich also auch auf somatischem Gebiete die historisch bereits bekannte Degeneration der Kaiserfamilien erkennen lässt. Sommer.

---

22) Amori anomali, pel X. Y. (Archivio di Psichiatria Scienze penali etc. 1888. IX. p. 303.)

Geständnisse eines 26jährigen Mannes mit perverser Sexualität. Während den lebenskräftigen Patienten, den Sohn eines hypochondrischen phantastischen Potators und Selbstmörders, die normalen sexuellen Reize völlig theilnahmlos lassen, ist es lediglich der Anblick oder das Betasten, Streichen, Küssen u. s. w. weiblicher Fussbekleidung, das irgend eine sexuelle Erregung bei ihm hervorzurufen im Stande ist. Es müssen dabei elegante mit hohen Absätzen versehene Lederstiefelchen sein, gleichgültig ist es aber, ob sie sich noch am Körper befinden oder nicht. Unmittelbar mit dem Eintritt des Wollustgefühls drängen sich stets dem Patienten zwangsartige Vorstellungen grausamen, thierquälerischen Inhalts auf: er muss an die Schmerzen denken, die das Thier, aus dessen Haut die Stiefelchen gemacht sind, beim Schlachten etc. hat erdulden müssen, ja oft muss er, um nur überhaupt eine Erection zu erzwingen, lebende Geschöpfe, Mäuse, junge Hühnchen, Kätzchen etc. von der aufgesuchten Prostituirten erst vor seinen Augen mit ihren Stiefeln zertreten lassen, oder es muss die Dirne mit ihren Stiefeln auf seinem nackten Körper herumstampfen, und je mehr sie ihn so peinigt, um so lebhafter wird seine Erregung. (Er bezeichnet jene Quälereien als ein „sacrificare ai piedi di Venere"!) Abgesehen von der geschilderten perversen „Initiative" scheint übrigens der Pat. ein normales Geschlechtsbedürfniss zu besitzen, da er in seiner Zuschrift an den Herausgeber des oben angezeigten Archivs um Rathschläge in Hinsicht auf eine zu schliessende Ehe bittet.

Digitized by Google

Lombroso fasst die (bekanntlich auch sonst nicht allzuseltene) Verschmelzung grausamer und wollüstiger Vorstellungen gewissermaassen als eine atavistische Erinnerung an die Brunstkrämpfe vieler thierischer und auch menschlicher Wesen auf.

Sommer.

---

23) **Note of a case of folie à deux in five members of one family,** by O. T. Woods. (Journ. of mental science. 1889. I.)

W. erzählt die eigenthümliche Geschichte einer Familie, in welcher der Vater an hallucinatorischer Paranoia litt, die Mutter bisher gesund war, aber, nachdem sie ihren fünften Sohn, einen idiotischen Epileptiker in der Nacht des 28. Januar 1888 durch Schläge auf den Kopf getödtet und dann auf die Strasse geworfen hatte, mit ihren ältesten 4 Kindern in heftiger hystero-maniakalischer Erregung in die Anstalt gebracht wurde. Auch das 6. Kind war idiotisch, dagegen das 7. und 8. geistig gesund. Alle 5 Familienglieder hatten den Wahn, dass der gemordete Knabe ein Teufel, nicht ein Familienglied gewesen sei, Alle wollten nach der That gen Himmel gefahren sein und beschrieben übereinstimmend, was sie dort gesehen und erlebt hätten. Simulation konnte bei Allen ausgeschlossen werden, Alle wurden nach Besiegung eines sehr heftigen Erregungsstadiums von verschiedener Dauer wieder besser. Die That war offenbar während des Bestehens der geistigen Absenz vollbracht. Die eine Tochter, nicht die Mutter, ist nach Angabe des einen Sohnes diejenige gewesen, welche originär die Idee der Himmelfahrt zu Tage förderte.

Zander.

Therapie.

24) **Antifebrin in Pyrexia,** by J. Mickle. (Journ. of ment. science. 1889. I.)

M. giebt an der Hand einiger Krankengeschichten eine warme Empfehlung für Anwendung von Antifebrin in Dosen von 0,3—0,5, 1—2mal täglich bei hohen Temperaturen in Fällen wie Phthise bei Geisteskranken. Das Mittel soll nach M. fast nie seine Wirkung versagen, auch auf die Herzthätigkeit nicht beschleunigend oder sonst unangenehm wirken, selbst bei Mitralfehlern hat M. das Mittel unbedenklich angewendet.

Zander.

III. Personalien.

Sanitätsrath Dr. Pelman, Director der Irrenanstalt in Düsseldorf, wurde zum Director der Provinzial-Irrenanstalt in Bonn und Professor der Psychiatrie an der Universität Bonn ernannt.

Dr. Rabow wurde zum Prof. der Psychiatrie in Lausanne ernannt.

Dr. Ferrier, bisher Professor der gerichtlichen Medicin, wurde zum Professor der Neuropathologie an der Londoner Hochschule ernannt.

IV. Vermischtes.

Der Verein der deutschen Irrenärzte wird seine Sitzungen am 12. und 13. Juni d. J. in Jena halten.

Alms zeigt, dass stärkere Physostigmin- und Pilocarpinlösungen ganz ähnlich wie Cocain nach äusserer Application auf die Froschhaut die Sensibilität derselben herabsetzen resp. aufheben. Andererseits erzeugen Cocain und Atropin in sehr schwacher Lösung, ebenso wie Physostigmin und Pilocarpin in schwacher Lösung, Hyperästhesie. In Muskelarterien eingespritzt bewirken Physostigmin wie Atropin zuerst fibrilläre Zuckungen als Zeichen einer Erregung der motorischen Nervenendigungen und dann Lähmung. Der Antagonismus der Atropin- (Cocaïn-) und der Physostigmin- (Pilocarpin-) Gruppe ist also nur ein scheinbarer, bedingt namentlich durch die verschiedene Dauer des initialen Erregungsstadiums. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888. Physiol. Abtheilung. H. 5 u. 6.)

Th. Ziehen.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **1. April.** **No. 7.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität, von Prof. Dr. **Rumpf.** 2. Zur Frage über die die Speichelsecretion anregenden Rindenfelder, von **W. Bechterew** u. **N. Mislawski.** 3. Subdurale Blutung aus abnorm verlaufenden Gehirnvenen, von Dr. **Mittenzweig.** 4. Ueber die Wirkung übermässiger Dosen von Sulfonal, von Dr. **F. Fischer.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Intorno all'azione di talune sostanze sul polso cerebrale, del **Petrazzani.** — Pathologische Anatomie. 2. Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe, von **Holschewnikoff.** 3. Ein Hydrocephalus ungewöhnlichen Umfanges, von **Tuczek** u. **A. Cramer.** — Pathologie des Nervensystems. 4. De l'épilepsie procursive, par **Bourneville** et **Bricon.** 5. De l'épilepsie procursive, par **Ladame.** 6. A case of atrophy of the right hemisphere in an epileptic, by **Fraser.** 7. A case of epilepsy with olfactory aura from a tumour in the temporo-sphenoidal lobe, by **Jackson** and **Beevor.** 8. Étude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle ou Jacksonnienne, par **Pitres.** — Therapie. 9. On the treatment by suspension of locomotor ataxy and some other spinal affections, as described by Prof. Charcot, by **de Watteville.** 10. Charcot's Resultate mit der Suspension.

III. Bibliographie.

IV. Aus den Gesellschaften.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität.

Von Professor Dr. **Rumpf** in Marburg.

Durch die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen insbesondere von SCHULTZE,[1] KAHLER und PICK,[2] STRÜMPELL,[3] EICKHOLT,[4] FÜRST-

[1] Arch. f. Psych. Bd. VIII. S. 367. — Virchow's Arch. Bd. LXXXVII. S. 510 u. f. — Ztschr. f. klin. Med. Bd. XIII. H. 6.

[2] Prag 1879, Beiträge zur Pathologie etc. Prager med. W. 1882 u. 1888.

[3] Arch. f. Psych. 1880. Bd. X.

[4] Ebenda. Bd. X. S. 613.

Digitized by Google

NER und ZACHER,[5] WESTPHAL,[6] HITZIG,[7] REISINGER und MARCHAND,[8] KRAUSS,[9] OPPENHEIM,[10] WICHMANN[11] und ANNA BÄUMLER,[12] sowie durch klinische Beiträge von OPPENHEIM,[13] DRESCHFELD,[14] FREUD,[15] REMAK,[16] ROSENBACH,[17] ROTH[18] und anderen haben wir in neuerer Zeit ein Krankheitsbild kennen gelernt, welches vor einem Jahrzehnt klinisch noch als völlig undiagnosticirbar gelten konnte, während der vereinzelt erhobene anatomische Befund den Seltenheiten zugerechnet wurde: die Syringomyelie.

Unter den hierbei auftretenden Symptomenbildern ist, nach einer gemeinschaftlichen Beobachtung von ERB und SCHULTZE,[19] sowie nach einer solchen von KAHLER und PICK,[20] zweimal das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose beobachtet worden, in beiden Fällen ohne ausgeprägte oder mit nur geringen Empfindungslähmungen, dagegen in der Combination mit trophischen Störungen.

Ein ähnlicher Fall, welcher das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose combinirt mit trophischen Störungen und hochgradiger Empfindungslähmung darbot, kam nun vor kurzem in meiner Poliklinik zur Beobachtung und wurde von mir der medicinischen Klinik überwiesen. Durch die Freundlichkeit von Herrn Geh. Rath MANNKOPFF konnte ich denselben hier weiter beobachten.

Gehören Fälle von reiner amyotrophischer Lateralsklerose zu den Seltenheiten, so kann der nachfolgende Fall in seiner Combination mit trophischen Störungen und hochgradiger Empfindungslähmung fast als ein Unicum bezeichnet werden. Es lag deshalb nahe, denselben nach allen Richtungen zu untersuchen. Für mich kam indessen noch ein weiteres Interesse hinzu. Seit Jahren habe ich es versucht, die verschiedensten Methoden der Sensibilitätsuntersuchung auszubilden und dieselben klinisch verwerthbar zu machen.

Einige Arbeiten über diesen Gegenstand sind in Dissertationen meiner Schüler veröffentlicht worden, andere harren noch der ausführlichen Darstellung.

Nun werden für die Syringomyelie, soweit dieselbe überhaupt diagnosticirbar ist, Empfindungslähmungen als eines der hervorragendsten Symptome neben Muskelatrophie und trophischen Störungen in Anspruch genommen und es musste deshalb die Aufforderung für mich nahe liegen, diesen Fall mit Zu-

[5] Ebenda. Bd. XVI. S. 422.
[6] Brain. 1883. Juli. Vol. VI.
[7] Arch. f. Psych. Bd. XVI. S. 566.
[8] Virchow's Arch. Bd. LXVIII. S. 369.
[9] Ebenda. Bd. C. S. 304.
[10] Charité-Annalen XI. S. 409.
[11] Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark. Stuttgart 1887.
[12] Dissertation. Zürich 1887.
[13] Arch. f. Psych. Bd. XV.
[14] Brain. 1885.
[15] Wiener med. Wochenschr. 1885. S. 390.
[16] Deutsche med. Wochenschr. 1884 und Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 3.
[17] St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. Nr. 9.
[18] Archives de Neurologie. XIV. XV. XVI.
[19] Virchow's Arch. Bd. LXXXVII. S. 524.
[20] S. oben [2]. Prag 1879. Beob. 2.

Digitized by Google

hülfenahme der neueren, zum Theil noch unveröffentlichten Methoden der Sensibilitätsprüfung einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Gottlieb Möbius, 39 Jahre, unverheirathet, Schlosser, aufgenommen in die medicinische Poliklinik und weiterhin in die medicinische Klinik zu Marburg am 15. December 1888.

Pat. will aus einer gesunden Familie stammen; Krankheiten des Nervensystems sind ihm innerhalb derselben nicht bekannt. Der Vater starb im 34. Jahre an einer acuten Erkrankung, die Mutter im 39. angeblich an Wassersucht. Pat. hat nur einen Bruder, der früher gesund war; seit Jahren hat er aber von diesem nichts gehört.

Pat. selbst war früher stets gesund; als Kind Masern, 1868 die Blattern. Er machte den Feldzug 1870/71 als Pionier mit und war als solcher häufigen Erkältungen und stundenlangen Durchnässungen ausgesetzt. Von 1875—1878 hat er als Heizer auf einem Amerikadampfer fungirt und war in Folge dieser Thätigkeit häufigen Temperaturwechseln ausgesetzt. Ausserdem acquirirte er während des Feldzugs angeblich einen harten Schanker; doch soll ein Hautausschlag nicht gefolgt sein. Ein Mädchen, welches 1872 von dem Pat. geschwängert wurde, kam aber mit einem todten Kinde nieder.

Von 1878 ab war Pat. als Schlosser an den verschiedensten Orten thätig. Er war völlig leistungsfähig und konnte alle in Betracht kommenden Arbeiten gut ausführen.

Im Jahre 1884 bemerkte Pat. zuerst, dass die Kraft seiner rechten Hand nachliess, indem der geschwungene Hammer beim Auffallen auf den Ambos seiner Hand entfiel. Mit dieser Schwäche bemerkte er, dass der Daumenballen abmagerte und der Raum zwischen Daumen und Zeigefinger sich vertiefte. Gleichzeitig bemerkte Pat. ein Einschlafen und ameisenartiges Kribbeln in den übrigen Fingern der Hand; dieselben wurden ganz taub und dieses Taubsein hielt oft viertelstundenlang an.

In Folge dieses Leidens suchte Pat. Herrn Prof. Erb in Heidelberg[1] auf, in dessen Klinik er 4 Monate lang durch Prof. Schultze elektrisch behandelt wurde. In Folge dieser Behandlung trat nahezu völlige Heilung ein. Das Kribbeln und Ameisenlaufen in der Hand wich schon nach 4 Wochen; dann kehrte auch die Kraft der rechten Hand zurück, während allerdings die Abmagerung blieb.

Pat. kehrte zu seinem Beruf zurück und war in diesem thätig, doch vermied er das Arbeiten mit schwerem Hammer und war hauptsächlich an der Drehbank und mit Feilen beschäftigt.

Nach $1^1/_2$ Jahre trat das Leiden von neuem auf; Pat. konnte jetzt den Daumen der rechten Hand nicht mehr krümmen und gegenstemmen. Dann trat auch eine Schwäche des Zeigefingers ein, der in den Fingergelenken nicht mehr gebeugt werden konnte und gleichzeitig trat eine Krümmung des 3., 4. und 5. Fingers der rechten Hand ein, die im Laufe einiger Monate so stark wurde, dass eine Streckung unmöglich war.

Diese Störung betraf nur die letzten beiden Gelenke, während das dritte Gelenk gut beweglich blieb. Die linke Hand war und blieb zunächst kräftig. Doch begann im Jahre 1886 auch in dieser die Musculatur zwischen Daumen und Zeige-

[1] Aus dieser Zeit datirt eine Krankengeschichte, welche Prof. Schultze in Virchow's Archiv Bd. CII S. 448 veröffentlicht hat. Erst während des Druckes dieser Arbeit wurde mir dieser Umstand bekannt, da Pat. früher den Namen Trautmann führte. Da das Krankheitsbild seit jener Zeit nicht unwesentliche Aenderungen erfahren hat, so dürfte die Veröffentlichung an Interesse nicht verlieren.

Digitized by Google

finger zu schwinden und ebenso nahm der Daumenballen ab; Daumen und kleiner Finger wurden schwerer beweglich.

Im Laufe des Jahres 1887 begannen auch die Unterarme magerer zu werden, ohne dass Störungen der Sensibilität, Kribbeln oder Ameisenlaufen in ihnen bemerkt wurden. Dagegen traten vom Jahre 1886 an in der Bauchgegend, da wo Pat. seinen Leibgürtel trägt, zeitweise blitzartige Zuckungen und reissende Schmerzen auf. Diese waren so heftig, dass Pat. wohl plötzlich zusammensank und auch auf den Boden gerissen wurde. Ebenso rasch wie diese Anfälle kamen, verschwanden dieselben auch wieder.

Weiterhin stellte sich zunächst im Anschluss an längeres Gehen ein Nachschleifen des rechten Beines ein. Dasselbe schlief im Sitzen leicht ein; in der Folge trat auch Pelzigsein und Kribbeln in demselben auf. Doch blieb der Umfang des rechten Beines erhalten. Das linke Bein des Pat. soll vollständig frei sein.

Auf der Wanderschaft traten in der Nähe von Giessen plötzlich grosse Schmerzen unter der rechten Kniescheibe ein, so dass Pat. die Riegel'sche Klinik aufsuchte. Dort verschwanden die Schmerzen und unter der Behandlung mit Jodkali und Elektricität besserten sich auch die übrigen subjectiven Sensibilitätsstörungen im rechten Bein. Doch trat insbesondere nach längerem Sitzen ein starkes Zittern und Zappeln des rechten Beins auf, so dass dann das Gehen eine Zeitlang unmöglich ist.

Ausserdem ist die rechte Schulter des Pat. schon seit Jahren langsam höher geworden, insbesondere, wie Pat. glaubt, in Folge der Arbeit an der Drehbank.

Urin kann im Liegen nicht entleert werden; auch im Stehen muss Pat. stark drücken, oft recht lange Zeit.

Die Stuhlentleerung ist gut.

Ausserdem schwitzt Pat. nur auf der linken Hälfte des Körpers und zwar schon bei den leichtesten Anstrengungen sehr stark. Sogar beim Essen tritt zeitweise Schwitzen auf.

Status praesens:

Pat. ist ein mittelgrosser Mann von mässig starkem Knochenbau, dessen rechte Schulter höher steht als die linke und dessen Körperhaltung etwas vorn übergebeugt ist.

Der höheren Stellung der rechten Schulter entsprechend zeigt die Wirbelsäule eine Scoliosis dextroconvexa vom 2.—12. Brustwirbel. Die Abweichung von der supponirten Mittellinie beträgt etwa 3 Centimeter.

Die Gegend der rechten Scapula ragt in Folge dieser Ausbiegung der Wirbelsäule, die auch in geringem Grade nach rückwärts geht, nach hinten oben und rechts vor.

Ausserdem fällt alsbald eine Atrophie im Bereiche beider Hände und Arme, insbesondere aber an der rechten Hand auf.

Die Spatia interossea der rechten Hand sind eingesunken, die Finger können nicht gespreizt werden. Der dritte, vierte und fünfte Finger zeigen leichte Klauenstellung der zwei letzten Glieder. Der Thenar sowie der Hypothenar sind hochgradig atrophirt, der Daumen kann nur im Carpo-metacarpalgelenk willkürlich bewegt werden, dagegen sind die Glieder des Daumens passiv beweglich. Auch die Finger können mit Ausnahme des Zeigefingers nur im Carpometacarpalgelenk bewegt werden; am Zeigefinger ist noch eine Spur von Streckung möglich, jedoch erfolgt diese nur unvollständig. Ausserdem sind fast sämmtliche Fingergelenke beträchtlich verdickt. Besonders stark betrifft diese Verdickung die drei letzten Finger.

Auf das Dynamometer hat die rechte Hand nicht den mindesten Einfluss.

Digitized by Google

Ausgestreckt zeigt die rechte Hand ein deutliches klonisches Zittern des Daumens und Zeigefingers.

Die linke Hand zeigt ebenfalls eine Atrophie der Mm. interossei. Insbesondere ist diese an dem Interosseus prim. zwischen Daumen und Zeigefinger ausgesprochen. Spreizen der Finger ist an dieser Hand nur in geringem Grade und sehr langsam möglich.

Auch der Daumenballen ist in hochgradiger Weise abgemagert, ebenso der Kleinfingerballen; doch ist die active Beweglichkeit in diesen nicht erloschen, wenn auch bezüglich der Kraft beträchtlich vermindert. Das Dynamometer erweist an der linken Hand einen Ausschlag von 44.

Beide Vorderarme sind beträchtlich atrophirt, der rechte etwas mehr als der linke, die beiden Mm. bicip. entsprechen in ihrem Umfange nicht demjenigen eines Schmiedes oder Schlossers. Die Mm. tricip. und deltoidei sind mittelgut entwickelt, ebenso die Mm. pectorales.

Reflexe im M. biceps und M. triceps sind vom Köpfchen des Radius und der Ulna aus nicht zu erzielen, ebensowenig durch Beklopfen der Tricepssehne.

Die mechanische Erregbarkeit der Armmuskeln ist jedoch gut erhalten; in den Vorderarmmuskeln tritt auf Beklopfen mit dem Hammer beiderseits eine vielleicht etwas träge zu nennende Zuckung auf, in beiden Mm. deltoidei und vor allem in den Mm. pectorales ist aber die mechanisch hervorgerufene Zuckung von Minuten lang andauernden fibrillären Zuckungen begleitet, welche sich regellos über die beiden Brustmuskeln erstrecken und in keiner Weise von den in anderen Fällen auftretenden fibrillären Zuckungen zu unterscheiden sind. Die gleiche Erscheinung tritt auch beim Beklopfen der auf den Schlag reagirenden Bauchmuskeln auf. Hier und da treten die fibrillären Zuckungen aber auch ohne mechanischen Reiz in den Brust- und Bauchmuskeln sowie im Biceps und Triceps auf.

Stehen mit offenen Augen gut, bei gleichzeitig geschlossenen Augen tritt bald geringes, bald auch stärkeres Schwanken auf.

Der Gang des Pat. ist deutlich spastisch; am intensivsten sind die spastischen Erscheinungen am rechten Bein ausgesprochen, das nachgezogen wird und dessen Fussspitze am Boden schleift; aber auch das linke zeigt spastische Erscheinungen, wenn auch in geringerem Grade.

Im Liegen sind beiderseits deutliche Muskelspannungen vorhanden, wiederum rechts etwas stärker als links, während die motorische Kraft in den Beugern der Hüfte, in dem M. quadriceps und den Unterschenkelmuskeln gut erhalten ist.

Der Patellarreflex ist beiderseits sehr stark; in beiden Mm. quadricip. schliessen sich an das einmalige Beklopfen der Sehne eine Zahl kräftiger klonischer Zuckungen an; am ausgesprochendsten tritt diese Erscheinung wieder am rechten Bein auf.

Dorsalklonus ist beiderseits nur in minimalem Grade zu erzielen, am meisten noch rechts; dagegen schliessen sich an das Beklopfen der Achillessehne alsbald klonische Zuckungen in dem zugehörigen M. quadriceps an, die wohl auch der anderen Seite sich mittheilen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist deutlich vorhanden. Es tritt beim Beklopfen derselben dieselbe Erscheinung auf, welche wir schon bei den Mm. pectorales gesehen haben. Aber auch ohne mechanische Reizung ist diese Erscheinung häufig vorhanden: beide Muskeln befinden sich dann in ständiger Erregung, bedingt durch fibrilläre Muskelzuckungen, welche den Muskel mit einem Kornfeld vergleichen lassen, welches vom Winde hin und her bewegt wird.

Der Plantarreflex ist beiderseits erhalten, der Cremasterreflex ist links nicht deutlich zu erzielen, rechts erfolgt eine ganz minimale Contraction, der Bauchreflex fehlt beiderseits.

Die elektrische Prüfung der Nerven und Muskeln ergiebt:

Digitized by Google

Faradischer Strom; L. W. bei 16 El. Stöhrer.

			L. W.				L. W.	
N. frontalis	r.	98	— 4	M.-A.	l.	100	— 4	M.-A.
N. accessorius	r.	100	— 3	„	l.	107	— 3	„
N. ulnaris	r.	75	— 2,5	„	l.	77	— 3	„
N. radialis	r.	58	— 4	„	l.	72	— 3,5	„
N. peroneus	r.	75	— 3	„	l.	80	— 3	„

Daumenballen r. farad. unerregbar, l. 55.
L. W. r. 2,8 l. 2,8.
M. interosseus I r. erloschen, l. 35.
„ „ II r. „ l. 42.
„ „ III r. „ l. 42.
„ „ IV r. „ l. erloschen.
Rect. abdom. r. 42 l. 0.
Obliqu. abdom. r. 25 l. 27.

Galvanische Erregbarkeit.

N. frontalis	KaSZ	r.	5	M.-A.,	l.	5	M.-A.
N. accessor.	KaSZ	r.	4	„	l.	5	„
	KaSTe	r.	fehlt		l.	14	„
N. ulnaris	KaSZ	r.	8	„	l.	4	„
	KaSTe	r.	fehlt		l.	18	„
N. peroneus	KaSZ	r.	12	„	l.	12	„
	KaSTe	r.	fehlt		l.	fehlt.	

Die Muskeln der rechten Hand sind galvanisch nicht erregbar; nur im Interosseus I ist eine Spur nicht sicher zu definirender Zuckung vorhanden. Die Muskeln der linken Hand zeigen im M. interosseus I und II eine geringe, aber deutlich langgezogene Zuckung AnSZ > KaSZ.

Die Muskeln beider Vorderarme zeigen vielleicht eine etwas trägere Zuckung, indessen keine deutliche Entartungsreaction.

Die Oberarme und Brustmuskeln zeigen eine ziemlich rasche Zuckung.

Die Muskeln des Bauches zeigen gegen galvanische Ströme eine rasche blitzähnliche Zuckung, keine Entartungsreaction.

Im M. quadriceps sowie im Gebiet des N. ischiadicus lässt sich Entartungsreaction auch nur andeutungsweise nicht nachweisen.

(Fortsetzung folgt.)

---

2. Zur Frage über die die Speichelsecretion anregenden Rindenfelder.

Von **W. Bechterew** und **N. Mislawski.**

Seitdem die Localisationslehre der Hirnrinde durch die experimentelle Methode bearbeitet wird und auf dieser Bahn immer festere Grundlagen erhält, mangelt es andererseits auch nicht an Versuchen die Bedeutung der für diese Lehre sprechenden Thatsachen herabzusetzen, ja ganz zu negiren.

Zu solchen Versuchen gehört wahrscheinlich auch die Hypothese von Eckhard zur Erklärung der Speichelsecretion, welche nach Reizung bestimmter Hirnrindentheile auftritt. Auf Grund seiner Experimente an nicht narcotisirten

Digitized by Google

Thieren behauptet Eckhard, dass isolirte Reizung des Facialisgebiets der Hirnrinde (Hitzig) keine Speichelsecretion herbeiführt. Letztere soll nur in dem Falle erfolgen, wenn die Reizung eines beliebigen motorischen Rindenfeldes zum allgemeinen Tetanus führt — „mit diesem sich die Speichelsecretion einstellt, welche den tetanischen Anfall für Minuten überdauern kann". „Es ist klar," sagt Eckhard, „dass die mit dem Tetanus sich einstellende Speichelsecretion ihre Entstehung den Verkettungen von Nervenerregungen verdankt, die sich für Zeit jener Zustände bilden und nicht bezogen werden darf auf die Reizung eines oder mehrerer singularer Rindenfelder."

In Folge dessen hält er auch unsere Versuche,[1] welche diejenigen Rindenabschnitte, die die Speichelsecretion beeinflussen, feststellten und an curaresirten Thieren vorgenommen waren, in dieser Beziehung nicht für beweisend, obwohl er die von uns angegebenen Thatsachen nicht bestreitet.[2]

Man müsste glauben, dass gerade die Versuche an curaresirten Thieren, wobei nicht nur Tetanus, sondern überhaupt jede krampfartige Bewegung ausgeschlossen war, den Vorzug vor den Versuchen an nicht narcotisirten Thieren, bei welchen die Reizung des motorischen Rindenfeldes leicht zu tetanischen Erscheinungen führt, verdienen. Dem ist nun aber nach Eckhard nicht so: unsere Versuche sollen eben deshalb mangelhaft sein, weil sie an curaresirten Thieren angestellt sind, da bei denselben „die zur Speichelsecretion führenden Innervationsverkettungen innerhalb des Gehirn bestehen, ohne äusserlich in Form eines Tetanus zum Ausdruck zu kommen."

Ein zweiter Grund gegen den Gebrauch curaresirter Thiere zu solchen Versuchen besteht darin, „dass curaresirte Thiere oft ohne welche nachweisbare Erregung speicheln. Es könnte nun sein, dass eine Reizung der Hirnrinde, welche am nicht vergifteten Thiere effectlos verlaufen würde, am curaresirten Thiere sich erfolgreich zeigte, weil sie sich hier zu der durch die Vergiftung bestehenden Anregung summirend hinzufügte."

In der That haben wir, wenn auch nur einige Male, an curaresirten Thieren zeitweilig selbstständige Speichelsecretion beobachtet. Für unsere Zwecke aber kann dieser Umstand durchaus nicht als eine ungünstige Bedingung angesehen werden. Wartet man eben ab, bis die selbstständige Speichelsecretion bei solchen Thieren ganz aufgehört hat, so kann man in der Regel constatiren, dass eine schon äusserst schwache Reizung der von uns angegebenen Hirnrindenfelder[3] genügt, um die Speichelsecretion sogleich wieder in Gang zu bringen.

Unter solchen Verhältnissen soll sich nach Eckhard die Erregung der Hirnrinde in Folge der Reizung mit der durch die Vergiftung bestehenden Anregung summiren. Möge das gelten! Da aber bei schwacher Reizung der Hirnrinde von einer Erregung der unterliegenden Centra keine Rede sein kann,

---

[1] Dieses Centralblatt. 1888. Nr. 20.

[2] Dieses Centralblatt. 1889. Nr. 3. Es muss hier bemerkt werden, dass es uns ganz unverständlich ist, warum bei der Anführung unserer gemeinschaftlichen Arbeit vom genannten Autor nur einer von uns genannt wird.

[3] Vgl. die Abbildung in unserer schon citirten Abhandlung.

Digitized by Google

so wird wohl der obenerwähnte Umstand als Beweis dienen können, dass zwischen den tiefer gelegenen (primären) Centren für Speichelsecretion und der Hirnrinde ein Zusammenhang besteht, welcher in solchem Falle erregt wird und so zur Speichelsecretion führt.

Hinzufügen müssen wir noch, dass bei denjenigen curaresirten Thieren, bei welchen keine Speichelsecretion in Folge der Vergiftung allein auftrat, eine schwache Reizung der von uns bestimmten Hirnrindenfelder genügte, um Speichelsecretion herbeizuführen. Sie sistirte zwar bald, trat jedoch bei neuer Reizung derselben Rindenfelder wieder auf.

Die Annahme von Eckhard, dass in unseren Versuchen Speichelsecretion den Verkettungen von Nervenerregungen und nicht der Reizung der Hirnrinde selbst zu verdanken ist, müssen wir also zurückweisen, und das nicht allein in Betracht der angeführten Thatsachen und Erwägungen, sondern auch noch in Folge der Lage der von uns bestimmten, die Speichelsecretion beherrschenden Rindenfelder.

Diese Felder fallen nämlich nicht in die Grenzen des motorischen Rindengebiets, wie unsere Beschreibung und die derselben beigelegte Zeichnung es klar darthun. In unserer Abhandlung schreiben wir: „Aus unseren Versuchen ist ersichtlich, dass derjenige Theil der vierten Urwindung, welcher oberhalb der Sylvi'schen Furche und nach vorn von derselben liegt (s. *A* auf beigefügter Figur), betreffs der Speichelsecretion aus der Submaxillaris am wirksamsten erscheint. Von dem genannten Hirntheile aus gelingt es, die Speichelsecretion mit Hülfe so schwacher Ströme hervorzurufen, welche, an anderen Regionen der Hirnrinde angewandt, in betreffender Beziehung völlig wirkungslos erscheinen," und weiter unten: „was die Speichelsecretion aus der Parotis anbetrifft, so äusserte sie sich in unseren Versuchen nur bei Reizung des obenerwähnten Abschnittes (*A*) der vierten Urwindung."

Unterdessen gehört dieser Abschnitt der 4. Urwindung nicht zum motorischen Gebiet, da bei der Reizung desselben sogar mit Strömen von bedeutender Stärke (jedenfalls viel stärkeren als bei unseren Versuchen zur Anwendung kamen) keine Bewegung beim Thiere ausgelöst werden kann (von Tetanus gar nicht zu sprechen!).

In unseren Versuchen haben wir ferner gefunden, dass ausser dem soeben angeführten Felde auch die von demselben mehr nach innen gelegene Hirnrindenregion einen, wenn auch schwächeren Einfluss auf die Speichelsecretion hat. Die Grenzen dieser Region fallen jedoch auch nicht mit den Grenzen der motorischen Zone zusammen. Diese Region nimmt den vorderen Theil der Sigmoidalwindung ein, dehnt sich auf den äusseren Theil dieser Windung und dann auf den vorderen Theil der 2. und 3. Urwindung aus und greift nach hinten sogar auf den unter der Sylvi'schen Furche gelegenen Theil der 4. Urwindung über. Folglich umfasst dieser Abschnitt einerseits solche Hirnrindentheile, welche (wie z. B. die Oberfläche der 3. Urwindung) nimmer zu dem motorischen Gebiet gezählt werden können, andererseits meidet er den bedeutendsten Theil des unzweifelhaft motorischen Gebiets der Hirnrinde, wie z. B.

Digitized by Google

den ganzen hinteren Theil der Sigmoidalwindung, dessen Reizung viel leichter zum Tetanus führt, als die Reizung anderer Theile des motorischen Gebiets.

Zum Schluss noch eine Bemerkung: Sowohl aus dem Angeführten, wie aus der unserer Abhandlung beigegebenen Abbildung ist es evident, dass die von uns beschriebenen Felder der Hirnrinde sich nicht auf das Hitzig'sche Facialiscentrum ausdehnen, dessen Reizung in den Versuchen von Eckhard und in den von ihm citirten Versuchen von Kültz an unvergifteten Thieren, wie auch in unseren eigenen Versuchen an curaresirten Thieren, bezüglich der Speichelsecretion erfolglos blieb.

---

3. Subdurale Blutung aus abnorm verlaufenden Gehirnvenen.

Nach einem in der psychiatrischen Gesellschaft zu Berlin am 11. März gehaltenen Vortrag von Dr. **Mittenzweig**, Gerichts-Physicus in Berlin.

Die Quellen der nicht complicirten subduralen Blutung sind in der Mehrzahl der Fälle in den Sinusvenen des Gehirns zu suchen, sobald es sich um Hämorrhagien der Neugeborenen handelt, dagegen in den neugebildeten Gefässen der Pachymeningitis, sobald wir es mit Hämorrhagien bei Erwachsenen zu thun haben. Diese Anschauung, als deren Hauptvertreter Virchow anzusehen ist, hat bis in die Gegenwart hinein die deutsche Medicin beherrscht, und wenn auch die Lehre von der Pach. interna selbst, welche von Virchow und Kremiantsky auf eine primäre Entzündung des inneren Durablattes basirt ist, durch die Lehre Huguenin's und die Untersuchungen Sperling's und Anderer nicht erschüttert ist, so haben sich doch mit der Zeit gewichtige Stimmen geltend gemacht, welche auch für die subduralen Blutungen der Erwachsenen eine grössere ursächliche Betheiligung von Venenzerreissungen betont haben. Ich nenne insbesondere von Bergmann, welcher im § 260 seiner Lehre von den Kopfverletzungen sagt: „Die Blutergüsse in den sogenannten Sack der Arachnoidea stammen vorzugsweise aus denjenigen Venen, welche von den oberen und seitlichen Theilen der Gehirnhemisphären aus der Pia zum Sinus longitudinalis ziehen. Dieselben reissen einfach ab, ein Abreissen, welches natürlich nur durch eine bedeutende Verschiebung des Gehirns in toto zu Stande kommen kann. Da es in einigen Fällen auch ohne Knochenverletzung beobachtet worden ist, beweist es, zu welch' hochgradiger Veränderung ihrer Form die knöcherne Schädelkapsel befähigt ist, ehe ihre Elasticitätsgrenze überschritten wird."

Huguenin, welcher die entzündliche Genesis der Pach. int. aus der Dura nicht acceptirt, fand in einzelnen Fällen die Quelle der primären Blutung auf und macht in dieser Beziehung besonders darauf aufmerksam, dass die Hirnvenen am Sinus longitudinalis oft erweitert, förmlich varicös, ihre Wand in der Folge verdünnt und zum Reissen geeignet sei. Es zeigt sich, dass diese Verhältnisse sehr häufig zusammenfallen mit Hirnatrophien, durch welche eine stärkere Füllung der Sinusvenen bedingt wird. Die Wandungen dieser Venen finden

Digitized by Google

sich ferner bei Dementia paralytica und bei Encephalomalacia senilis mit Hirnatrophie im Zustande weitgehender fettiger Metamorphose. Auch Thrombose solcher Venen an der Sinusmündung hatte in einem Falle einen Riss im peripherischen Venenstück zur Folge gehabt etc."

Zu diesen von Huguenin aufgeführten Momenten, welche eine isolirte Zerreissung der Sinusvenen begünstigen, möchte ich den abnormen Verlauf dieser Venen als weitere Prädisposition zur Zerreisslichkeit hinzufügen, gestützt auf mehrere Fälle, welche ich gelegentlich der gerichtlichen Sectionen zu Gesicht bekommen und namentlich auf einen Fall, den ich von Hrn. Dr. Langerhans seciren sah.

Herr Geheimrath Virchow hat mir Erlaubniss zu dessen Veröffentlichung ertheilt, wofür ich ihm auch hier meinen Dank ausspreche.

Die Leiche des 60jährigen Wilhelm Beschmidt, welcher am 30. VIII. 88. nach einer leichten Fall-Verletzung mit Erscheinungen einer Gehirnblutung auf die Klinik des Hrn. Prof. Westphal aufgenommen wurde und am 5. IX. 88. starb, wurde am 7. IX. 88. secirt.

Das Sectionsprotocoll lautet in den wesentlichsten Punkten: „Grosser kräftig gebauter männlicher Leichnam mit sehr reichlichem Fettpolster.

Diagnose: Haemorrhagia intermeningealis permagna dextra, Hydrocephalus internus, Oedema permagnum hemisphaereos sin. (Encephalomalacia alba), Haemorrhagia punctata (Encephalomalacia rubra) corporis quadrigemini, thalami optici dextri. Degeneratio grisea funiculi posterioris. Obesitas universalis. Hepatitis interstitialis chronica partialis.

I. Kopfhöhle: Schädeldach dick und schwer. Ueber die Höhe des Scheitelbeins geht eine scharfe frontale Linie. Von dort an beginnt Osteoporose der Tabula interna nach hinten. Dura rechts stärker gespannt als links. Die linke Hälfte hat ihr gewöhnliches blutreiches Aussehen, die rechte ist missfarben, dunkelschiefrig. Die Innenfläche über der linken Hemisphäre hat matten Glanz. Beim Spalten der rechten Dura über der rechten Hemisphäre fliesst Blut ab. Zwischen den Hirnhäuten reichliche Mengen frisch geronnenen Blutes, ca. 200 g, Arachnoidea mit Blutfarbstoff imbibirt.

Ueber dem Scheitellappen eine Hämorrhagie in der Arachnoidea.

An der vorderen Centralwindung sitzt 4 cm von der Längsspalte des Gehirns entfernt ein kleiner fester geronnener Pfropf einem Gefässe auf.

Auch an der Basis findet sich in der vorderen und mittleren Schädelgrube viel geronnenes Blut zwischen den Hirnhäuten. In der vorderen Schädelgrube haben die Gerinnsel zum Theil ein bräunliches Aussehen. Auch in der linken vorderen Schädelgrube etwas Blut.

Jenem fest anhaftenden geronnenen Blutpfropf an der Arachnoidea entspricht ein abnorm inserirendes Gefäss an der Dura, dem ebenfalls geronnene Blutmassen fest anhaften.

Die Seitenventrikel sind stark erweitert. Ependym am linken Hinterhorn mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Die Arachnoidea lässt sich ohne

Digitized by Google

Substanzverlust abziehen. Am linken Hinterhorn ist die dem Ependym anliegende weisse Substanz vollkommen erweicht. Rechts sind die Schnittflächen wenig, links stark feucht. Im mittleren Ventrikel ist die anliegende Hirnschicht ebenfalls erweicht, mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Besonders stark betroffen ist die Gegend des Aquaeductus Sylvii und der Vierhügel. Die hämorrhagische Erweichung erstreckt sich rechts auf mehrere Millimeter in den Thal. opticus hinein. Die Gefässe an der Basis sehen sehr zart aus. In den Hintersträngen finden sich die Goll'schen Stränge makroskopisch deutlich grau."

Als wichtig für die Entstehung der subduralen Blutung ist die Auffindung der beiden Venenstümpfe an der Arachnoidea und an der Dura in einer Entfernung von 4 cm von der Längsspalte zu vermerken, da es bisher anderweitig nicht gelungen ist, einen so sprechenden Befund zu gewinnen.

Es ist ja einleuchtend, dass ein derartig abnormer Verlauf einer Cerebralvene der Convexität, insbesondere nach den Untersuchungen von Bergmann's über die Elasticität des äusseren Schädeldaches, zur Zerreissung der freiliegenden Uebergangsstellen besonders in den Fällen prädisponiren musste, wo eine leichte Erschütterung die Schädelkapsel von der Gehirnoberfläche entfernte und damit die nackte Cerebralvene zerrte.

Es war mir nunmehr darum zu thun, die Häufigkeit festzustellen, mit der ein solcher abnormer Verlauf der oberen Cerebralvenen vorkommt, und ich verdanke der Unterstützung des Hrn. Geheimrath Waldeyer sowie derjenigen meiner Collegen im hiesigen Gerichtsphysikat das Resultat, dass ich ca. 200 harte Hirnhäute zu sammeln und eine kleine Statistik aufzustellen vermochte.

In der Litteratur findet sich ausser einzelnen Andeutungen nichts hierüber.

Nur für die seitlichen und unteren Cerebralvenen ist ein solcher frühzeitiger Uebergang auf das Gewebe der Dura bekannt. An dieser Stelle indess interessirt dies nicht oder nur wenig, da die Basis bekanntlich einen andern Elasticitätsindex hat als die Convexität.

Auch Herr Geheimrath Braune-Leipzig, an den ich mich in dieser Angelegenheit um Auskunft wandte, schrieb mir, dass ich für meine Untersuchung noch ein freies Feld finden würde.

An 200 Hirnhäuten Erwachsener fand ich in 59 Fällen im Bereich des Sinus longitudinalis einen solchen stark ausgesprochenen abnormen Verlauf der vorderen Cerebralvenen, dagegen nur 9 Fälle mit markirtem Verlauf der hinteren Cerebralvenen (Browing). Die Venen sprangen von der Arachnoidea über auf die Dura und klebten gleichsam dem inneren Durablatte mehr oder weniger fest an, um schliesslich in den Sinus longitud. zu münden.

Es warf sich mir jetzt die zweite Frage auf, wie das Vorkommen dieses abnormen Verlaufes zu erklären sei. Hatte ich es mit Cerebralvenen zu thun mit ursprünglich abnormer Anlage oder mit Anastomosen zwischen Cerebralvenen und abnormen Duravenen des inneren Durablattes.

Auf Grund der vergleichenden Untersuchung an Neugeborenen und ganz jungen Kindern kam ich zu der Annahme, dass diese Verlaufsbildung mit der ursprünglichen Venenanlage des Fötus und mit irgendwelchen intercurrirenden

Digitized by Google

Circulationszuständen in Zusammenhang stehen, welche das Gehirn des Fötus oder der Kinder nach der Geburt treffen.

Denn mit wenigen Ausnahmen findet man das innere Blatt des neugeborenen Kindes am ganzen Sinus long. entlang mit mehr oder weniger langen verzweigten und an der Mündung breiten Duravenen versehen, und nicht selten gelingt es beim vorsichtigen Abheben der Dura von dem Gehirn, die dünnen Fäden im Bereich der Convexität zu erspähen, welche von der Arachnoidea zur Dura hinüberlaufen und in diese Duravenen münden.

Man darf somit wohl annehmen, dass diese Anastomosen zwischen Dura und Arachnoidea bei vorkommendem Bedürfniss sich erweitern, dass in solchen Fällen diese Duravenen des Kindes persistiren und dann Veranlassung zu dem beschriebenen Verlaufe geben.

Wenigstens scheint mir diese Erklärung die plausibelste zu sein.

Auch der Umstand spricht wohl für diese Auslegung, dass die Fibrae transversae, welche an der Innenfläche der Dura liegen, einen ähnlichen Verlauf nehmen, wie diese specifischen duralen Venen des Neugeborenen, denn es erscheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass diese Querfasern wenigstens zum Theil von obliterirten Duravenen ihren Ursprung herleiten.

4. Ueber die Wirkung übermässiger Dosen von Sulfonal.

Von Dr. **F. Fischer**, Arzt an der Irrenanstalt zu Illenau.

In der Discussion des Cramer'schen Vortrages[1] über die Wirkung des Sulfonals bei Geisteskranken (XIII. Wanderversammlung[2] der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte) machte Ziehen darauf aufmerksam, dass er bei Anwendung von Sulfonal bei gleichzeitiger Darreichung von Opium schwere motorische Störungen, die ernster als die taumelnden Bewegungen eines Schlaftrunkenen gewesen seien, und einen somnolenten Zustand beobachtet habe. Kast glaubte, dass dieser Zustand nichts anderes sei, als eine aus der bekannten Spätwirkung des Sulfonals resultirende Schlaftrunkenheit. In dieser Zeit der verspäteten Sulfonalwirkung machen die Kranken den Eindruck des Betäubtseins und zeigen in ihrem Gange eine leichte Unsicherheit. Der von Ziehen erwähnte Zustand gewinnt indess doch eine andere Bedeutung, wenn wir den von Bornemann in der Deutschen Medicinalzeitung (1888 Nr. 95)[3] publicirten Fall von Sulfonalintoxication damit vergleichen. Ein 53 Jahre alter Morphinist (periodisch wiederkehrende unerträgliche Kopfschmerzen), erhält bei einer Morphiumgabe von 0,16, Abends 6,0 Sulfonal. Darauf entwickelt sich folgender Zustand, der 4mal 24 Stunden andauert: Taumelnder Gang, Ataxie der unteren und oberen Extremitäten, die bei offenen und geschlossenen Augen gleichbleibend ist, keine

[1] Cramer, Ueber die Wirkung des Sulfonals bei Geisteskranken. Münchner medicin. Wochenschr. 1888. Nr. 24.

[2] Bericht in Heft 2 Bd. XX des Archivs f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Cf. d. Ctrlbl. 1888. S. 430.

[3] Cf. d. Ctrlbl. 1889. Nr. 3. S. 91.

Digitized by Google

Sprachstörung, Sehnenreflexe erhalten. Pat. glaubt, in beständiger, schwankender Bewegung zu sein, zwei Köpfe, zwei rechte obere Extremitäten zu haben, sieht fremde Personen im Zimmer, ist ängstlich erregt bei rasch vorübergehenden Bewusstseinsstörungen.

Diesem Falle reiht sich nun eine weitere, von mir ebenfalls bei einem Morphinisten gemachte Beobachtung an.

N. N., 36 Jahre alt, leidet an acuter hallucinatorischer Morphium-Cocaïn-Paranoia und wird am 5. November 1888 in die Anstalt aufgenommen. Pat. bedarf etwa 0,22—0,23 Morphium per injectionem täglich, um die bekannten Abstinenzerscheinungen zu unterdrücken. In den ersten zwei Tagen erhält er Abends auf seinen Wunsch je 1,0 Sulfonal, am dritten Tage wegen fortgesetzter auffälliger Schläfrigkeit kein Sulfonal. Cocaïn wurde mit dem Eintritte in die Anstalt vollständig entzogen. Am vierten Tage geräth Pat. in eine hochgradige Erregung, die etwa 4—5 Tage andauert und verlangte stürmisch seine Entlassung und Cocaïneinspritzungen, Abends 2,0 Sulfonal. Diese Dosis wird zunächst jeden Abend gereicht, während die Morphiumdosis jeden Tag etwa um 1—2 Centigramm vermindert wird. Gleichzeitig entwickelt sich folgender Zustand, der am 11. November besonders auffällig hervortrat: Pat. geht unsicher, taumelt wie ein Betrunkener oder Atactischer herum, muss sich an den Wänden halten, die Ataxie breitet sich über die oberen Extremitäten aus, Schriftzüge werden wie die eines Atactischen, Sprache undeutlich, sehr erschwert, in manchen Momenten gelingt es dem Pat. mit grosser Anstrengung, die Worte richtig auszusprechen, Patellarsehnenreflexe deutlich erhalten, Bewusstsein gestört; wenn man den Pat. auf seine motorische Störung aufmerksam macht, stellt er eine solche in Abrede. Gesteigert erscheint die motorische Störung unmittelbar nach einer Morphiuminjection und nach dem Genuss von Alkohol, auch ist das Gehen im Dunkeln unsicherer als bei Beleuchtung. An den Abenden des 13., 14., 15. und 16. November wegen störender Schlaflosigkeit 3,0 Sulfonal, dann bis zum 22. je 0,75 Sulfonal und vom 22. an bleibt Sulfonal ganz weg. Damit verliert sich nach und nach die motorische Störung und Pat. wird vollständig klar. Am 1. December giebt er auf Befragen an, er habe von dem genannten Zustande gar nichts bemerkt, er habe nur dadurch Kenntniss davon erhalten, dass der Arzt ihm davon sprach. Früher, d. h. vor seinem Eintritte in die Anstalt, habe er manchmal täglich 10—15 g Sulfonal genommen. Aus der Schilderung der Angehörigen geht hervor, dass Patient die gleichen Zustände wiederholt zu Hause durchgemacht hatte. Am 29. December wurde er geheilt entlassen, nachdem er seit dem 16. frei von Morphium war und längere Zeit vorher nur ganz minimale Dosen erhalten hatte. Der Schlaf war vom 17. Nov. an meist sehr gestört und besserte sich erst in letzter Zeit. Auf die Pupillenerscheinungen, Verdauungsstörungen und die Erscheinungen von Seiten des Herzens gehe ich nicht näher ein, weil diese durch die Morphiumgaben beeinflusst waren. Ich will nur bemerken, dass Pat. eine Hypertrophie des linken Ventrikels hat und die Herzthätigkeit durch das Sulfonal niemals beeinflusst schien. Hallucinationen wurden während des Anstaltsaufenthaltes nicht be-

Digitized by Google

obachtet, dagegen anfangs eine vollständige Einsichtslosigkeit gegenüber dem hallucinatorischen Angstzustand, den er vor dem Eintritt in die Anstalt durchgemacht hat. Später liess er sich über das Krankhafte dieses Zustandes, an den er nur eine mangelhafte Erinnerung hatte, leicht belehren.

Den beiden Fällen gemeinsam sind die schweren motorischen Störungen und die Trübung des Bewusstseins. Erstere betrafen in dem Bornemann'schen Falle in Form einer ausgeprägten Ataxie nur die Extremitäten, in meinem Falle ausser den Extremitäten noch die Zunge. Dabei waren in beiden Fällen die Sehnenreflexe erhalten. Bei dem Bornemann'schen Patienten wurde die Ataxie in der Dunkelheit nicht gesteigert, während mein Patient im Dunkeln unsicherer ging als bei heller Beleuchtung und sämmtliche motorische Störungen sich verschlimmerten, sobald ihm eine Morphiumdosis eingespritzt wurde oder er Alkohol zu sich nahm. Die Bewusstseinsstörung meines Pat. war eine ganz eigenartige. Der Kranke sah, wenn er ruhig sass, ganz lucid aus, gab auf alle Fragen meist richtige Antwort, hatte aber von seinem eigenen Zustande keinen Begriff. Er bemerkte gar nicht, dass er oft fast kein Wort aussprechen konnte und dass er bei allen Extremitätenbewegungen ganz unsicher war und auch später nach Ablauf des Zustandes hatte er keine Erinnerung an die Störung selbst, er wusste nur, dass der Arzt immer von einer solchen sprach. Bezüglich dieser Bewusstseinsstörung bemerkt Bornemann von seinem Pat., dass rasch vorübergehende Bewusstseinsstörungen vorhanden gewesen seien. Nach der Schilderung muss wohl ein deliranter Zustand bestanden haben.

In diesem Falle hatte der Kranke 6,0 Sulfonal erhalten, während bei meinem Patienten die Dosis, die er vor dem Eintritt in die Anstalt nahm, nicht festgestellt werden konnte. Dieselbe muss ziemlich gross gewesen sein, da Pat. in den ersten Tagen fortgesetzt sehr schläfrig war und da er ausserdem ein grosses Glas Sulfonal-Bayer mitbrachte, aus dem er das Pulver kaffeelöffelweise je nach Bedürfniss während des Tages nahm. Es wäre also wohl möglich, dass er 10 bis 15 g pro die verschluckte.

Es wird sich nun fragen, ob der geschilderte Zustand durch das Sulfonal hervorgerufen worden ist, oder ob wir es hier mit einer anderen Complication zu thun haben. Verschiedentlich sind als Nebenwirkungen des Sulfonals Eingenommensein des Kopfes, protrahirte Schläfrigkeit, leichte Benommenheit, Mattigkeit, Schwindel, Uebligkeit, Erbrechen beobachtet worden, und auch ich habe diese Nebenwirkungen in vereinzelten Fällen gesehen. Die Spätwirkung des Sulfonals in Form einer protrahirten Schläfrigkeit hat bekanntlich Kast[1] Veranlassung gegeben zu einer genauen Prüfung über die zweckmässigste Weise der Darreichung dieses Mittels und er ist dabei zu dem Resultate gekommen, dass das Mittel am besten fein pulverisirt mit wenigstens 200 Ccm warmer Flüssigkeit in den frühen Abendstunden gegeben wird. Wird es so mit dem Essen zugleich gegeben, so löst es sich am raschesten in dem Mageninhalte und wird am leichtesten resorbirt. Die Erfahrung hat dies auch bestätigt.

---

[1] Therapeutische Monatshefte. 1888. Juli.

Digitized by Google

Die oben genannten Nebenerscheinungen treten bei Berücksichtigung dieser Vorschrift gar nicht oder selten ein.

In unserm Falle wurde nicht nach dieser Vorschrift verfahren, weil der Kranke sich dagegen weigerte. Derselbe nahm sehr wenig Nahrung in unregelmässigen Zwischenräumen zu sich und trank nur etwas Bier. Es wäre also wohl möglich, dass wir es mit einer gehäuften Sulfonalwirkung zu thun haben. Diese Annahme gewinnt aber dadurch noch die grösste Wahrscheinlichkeit, dass der beschriebene Zustand mit dem Aussetzen des Sulfonals sich zurückbildete. Es ist daher wohl der Schluss, dass es sich hier um eine Sulfonalintoxication gehandelt hat, ein gerechtfertigter. Auch bei den Thieren, an denen KAST[1] die Wirkung dieses Mittels studirt hat, traten ähnliche Erscheinungen ein. Die Thiere bewegten sich ungeschickt, tölpelhaft vorwärts, vergleichbar dem taumelnden Gange Berauschter, hatten Mühe, ihre schwer gewordenen Augenlider offen zu halten, bei grösseren Dosen steigerten sich die Motilitätsstörungen in Form der Ataxie und Muskelunruhe und schliesslich trat unter heftigen Convulsionen und tiefem Sopor der Tod ein. Dass KAST aus solchen Beobachtungen schloss, das Sulfonal müsse mit Wahrscheinlichkeit in erster Linie die graue Rinde des Grosshirns angreifen, stimmt durchaus mit unsern obigen Beobachtungen am Menschen.

Ob die Intoxicationserscheinungen des Sulfonals nur in Folge der gleichzeitigen Morphiumwirkungen eintraten, und sich beide Mittel zusammen nicht vertragen[2] oder ob es sich in unserm Falle um eine individuell zu hoch bemessene Dosis handelt, lasse ich dahingestellt. Betonen muss ich aber, dass ich selbst bei Gaben von 4,0 Sulfonal nie derartige Erscheinungen sah, und dass ich im Uebrigen die günstige hypnotische Wirkung des Sulfonals bei nervöser Schlaflosigkeit bestätigen kann, wie solche bereits von vielen Beobachtern constatirt wurde.

Schliesslich gestattet unsere obige Beobachtung noch den Schluss, dass die Prognose einer durch übermässige Dosen von Sulfonal hervorgerufenen Intoxication insofern eine günstige ist, als diese Intoxicationserscheinungen mit dem Aussetzen des Mittels verschwinden und nicht mit schweren Symptomen besonders von Seite des Kreislaufs verbunden sind.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Intorno all' azione di talune sostanze sul polso cerebrale,** ricerche grafiche del Dott. P. Petrazzani. (Rivist. speriment. di Freniatr. e di Med. Legale etc. 1888. XIV. 270.)

Sehr ausführliche Arbeit über die Beeinflussung der Hirnpulsationen nach Einführung verschiedener Medicamente. Als Untersuchungsobject diente ein 17jähriger

[1] Berliner klinische Wochenschr. 1888. Nr. 16.

[2] OESTREICHER hat bei seinen Morphinisten nichts Aehnliches beobachtet. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 25.

Digitized by Google

epileptischer Idiot, der in Folge eines als zweimonatliches Kind erlittenen Sturzes auf den Kopf eine hochgradige Impression und Diastase der Knochen der rechten Parietooccipitalgegend davongetragen hatte, sodass man auf dem Boden der zurückgebliebenen Grube deutlich die Puls- und Respirationsbewegungen des Gehirns fühlen und mit Hülfe einer besonders eingerichteten Pelotte sphygmographisch wiedergeben konnte.

Untersucht wurde die Wirksamkeit des Antifebrin, Antipyrin, Cocaïn, Chloral mit Morphin, Aethyläther, Hyoscyamin, Hypnon, Methylal, Amylenhydrat, Amylnitrit und des Spartein, theilweise nach innerem Gebrauch, theilweise nach subcutaner Injection oder auch nach Inhalation. In den graphischen Darstellungen sind die Hirnpulscurven vor und nach der Einverleibung des gewählten Medicamentes wiedergegeben; die einzelnen Resultate entziehen sich natürlich der genaueren Reproduction an dieser Stelle und müssen im Original nachgesehen werden. Sommer.

Pathologische Anatomie.

2) Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Strassburg.) Von Dr. Holschewnikoff aus Kronstadt, Russland.) Virchow's Archiv. 1889. Bd. CXII. 3.

Bei einer 68jährigen Frau, die im Leben keine Symptome eines Gehirnleidens gezeigt hatte, fand sich in der Hinterhauptgrube und in der rechten Kleinhirnhälfte je ein Tumor (Papillom mit cylindrischem Epithel). In anderen Gehirntheilen, besonders in den grossen Ganglien, bemerkte man zahlreiche Heerde von Stecknadelkopfgrösse, welche sich als aus verkalkter hyaliner Substanz bestehend erwiesen. Die eingehende Untersuchung erwies nun, dass die Bildung der hyalinen Substanz in enger Beziehung zu den Gefässen, und zwar zu den Capillaren und Uebergangsgefässen stand. In den ersten Stadien der Veränderung sah man kleine hyaline Tröpfchen auf der Aussenwand der Capillaren fest ansitzen, wahrscheinlich — nach Prof. v. Recklinghausen — entstanden aus dem Protoplasma der Zellen (Endothelien); umgebende Nervensubstanz und Blutkörperchen sind anfangs noch vollständig unverändert. Dann fliessen die grösser gewordenen Hyalintropfen zusammen, zerstören die Kerne und den Inhalt der Capillaren; später entsteht aus den veränderten Capillarnetzen ein aus knotigen Strängen bestehendes hyalines Maschenwerk. Die Nervensubstanz atrophirt, an einzelnen Stellen bilden sich unregelmässige hyaline Klumpen: die oben erwähnten kleinen verkalkten Heerde. — Eine Beziehung der hyalinen Substanz zu resp. eine Entstehung derselben aus einer ursprünglichen Zellenproliferation an und in den Gefässwänden, wie sie von anderen Autoren beschrieben ist, konnte H. nicht sehen, und glaubt, dass der sehr chronische Verlauf seines Falles hiervon vielleicht die Ursache ist, der nicht alle Entwicklungsstadien mehr verfolgen liess. — Als Ursache der hyalinen Degeneration in seinem Falle kann H. nur das mechanische Moment des Druckes anführen, welchen der in der Hinterhauptsgrube sitzende Tumor auf die venösen Gefässe ausübte.

Die hyalinen Klümpchen zeigten eine evidente excentrische Schichtung, doch gab die Jodreaction negatives Resultat; immerhin dürften hyaline und amyloide Substanz nur verschiedene Stufen desselben Degenerationsprocesses sein. — Die hyaline Substanz zeigte sonst alle charakteristischen Farbenreactionen; sie wurde weder von Alkohol, Aether, Chloroform, concentrirten Säuren, noch durch Alkalien verändert, auch durch Kochen in alkalisirtem Wasser nicht, durch lange Einwirkung von Glycerin und Essigsäure nur stark aufgehellt, nicht gelöst.

H. giebt eine eingehende Darstellung der Ansichten der Autoren seit Rokitansky; er meint, dass das, was unter der verschiedenen Bezeichnung von Sclerose, wachsartige, colloide, hyaloide, glasartige Degeneration beschrieben ist, in den meisten Fällen derselbe Process sei. Hadlich.

Digitized by Google

3) **Ein Hydrocephalus ungewöhnlichen Umfanges.** Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg i. H. (Prof. Cramer) beschrieben von Docent Dr. Franz Tuczek, kgl. Medicinalassessor, zweiter Arzt der Irrenheilanstalt zu Marburg i. H. und Dr. August Cramer, ehemals Volontärarzt der Klinik, z. Z. erster Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i. B. (1 Tafel.) (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XX. H. 2.)

Patient, geboren 1845, stammt angeblich aus ganz gesunder Familie. Er hat nicht gehen gelernt, da die unteren Extremitäten stets in der Entwicklung bedeutend zurück waren. Lesen und Schreiben hat er niemals gelernt. Status 1873: Rumpf fast normal; untere Extremitäten gänzlich verkrümmt, in Beugestellung contracturirt. Sprache langsam. Schädel im Umfang 75 cm! Ruhig, gutmüthig, reinlich; Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen nicht vorhanden. Besitzt allerlei manuelle Fertigkeiten. Pupillen mittelweit, reagiren träge auf Lichteinfall. Gedächtniss gut; im Uebrigen schien er schwachsinnig, euphorisch. Tod 1887 an Decubitus.

Section: Schädeldach mit Dura fest verwachsen. Während der Ablösung der Dura fliesst klares Serum ab, wobei die Hemisphären zusammensinken. In der Arachnoidea über der linken Hemisphäre Knocheneinlagerungen. Beim Herausnehmen des Gehirns laufen im Ganzen 1850 ccm klare Flüssigkeit ab. Gewicht des Gehirns + Rest der Flüssigkeit 1600 g. Gewicht des macerirten Schädels ohne Unterkiefer 1303 g, des Unterkiefers 92 g. Capacität des Schädels 3750 ccm. Grösster Horizontalumfang 92,5 cm; Sagittalumfang, gemessen von der Nasenstirnnaht bis zum hinteren Rande des Foramen magnum 53,7 mm; Querumfang, gemessen zwischen den oberen Rändern der Meat. auditor. ext., senkrecht zur Horizontalebene 45,5 cm. Hyperorthognathie, Hyperbrachycephalie, Orthocephalie, schmalgesichtiger Schädel, schmales Obergesicht, niederer chamäprosoper Gesichtsschädel, leptoprosopes Obergesicht, Chamäkonchie, Hyperplatyrrhinie, Leptostaphylie.

Grosshirn: Horizontalumfang 67,5 cm, grösste Breite 20 cm. Windungen in die Länge und Breite gezogen, plump, Furchen seicht. Seitenventrikel enorm erweitert, die Hemisphären auf dünnwandige Schalen reducirt. Linke Hemisphäre: Volumen durch Alkohol gemessen 620 cm, Längsdurchmesser 22 cm, Länge der oberen Kante 34 ccm. Die Parietooccipitalfurche mündet mit der Fiss. culcarina in eine gemeinsame Furche, die sich in den Sulc. hippocamp. fortsetzt. Ein kleines dreieckiges Stück der Insel liegt bloss. Rechte Hemisphäre: Postcentralfurche sehr ausgebildet. Dicke der grauen Rinde in den Centralwindungen 2—3 mm. Ein Centrum semiovale existirt nicht. Der vierte Ventrikel normal weit, sein Ependym grob granulirt. Die mikroskopische Untersuchung der Grosshirnrinde zeigte die Fasern besonders die der zonalen Schicht ausserordentlich fein. Unter dem Ependym zahlreiche Corpora amylacea. Das Ependym der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels war verdickt, im Aquaeductus und vierten Ventrikel zeigte es warzige Erhebungen. Beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen.

Eine schön ausgeführte Tafel erläutert die sehr eingehende Beschreibung.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

4) **De l'épilepsie procursive,** par Bourneville et P. Bricon. (Archives de neurologie vol. XV. Nr. 44. 45. vol. XVI. Nr. 46. 48. Siehe dies Centralblatt 1889. Nr. 1. S. 16.)

Bei einem Patienten mit hereditärer Belastung, der seit seinem 11. Jahre an epileptischen Anfällen litt und bei dem häufig automatische Erscheinungen (An- und Ausziehen etc.) nach den Anfällen auftraten, fand sich bei der Obduction eine Atrophie verschiedener Hirnwindungen, eine Anomalie in Form und Verlauf einzelner

Digitized by Google

Hirnfurchen und eine Atrophie der r. Kleinhirnhemisphäre; auf letztere bezieht B. die intra vitam nicht selten beobachteten „rotatorischen" Phänomene.

Im Anschluss hieran referirt B. über neue Beobachtungen, die automatische Handlungen (Oeffnen von Thüren, Suchen unter allen Betten, Zerreissen von Gegenständen etc. etc.) bei Epileptikern nach dem Insulte zeigten; in einem dieser Fälle, der zur Obduction kam, fand sich ebenfalls eine Atrophie einzelner Hirnabschnitte, und zwar vorwiegend der Occipitallappen; ausserdem wog die r. Grosshirnhemisphäre 20 g weniger als die linke.

B. bringt dann drei Fälle von „professionellem Automatismus". An drei Fällen Herpin's und drei eigenen Fällen zeigt B., dass die automatischen Handlungen dem Anfall zuweilen auch unmittelbar vorangehen können.

B. erwähnt die Annahme englischer Autoren, nach der die Ursache dieser automatischen Phänomene in einer Erschöpfung der betreffenden Hirncentren resp. einer Aufhebung ihrer Controle über die untergeordneten Centren zu suchen ist; er selbst will keine Hypothesen zur Erklärung der Erscheinungen aufstellen.

Bei einem Individuum, das früher an Epilepsia procursiva, später an gewöhnlicher Epilepsie gelitten hatte, fanden sich, abgesehen von einzelnen weniger wichtigen Anomalien der Grosshirnwindungen, eine auffällige Schmalheit der mittleren Partien der aufsteigenden Frontalwindung, des Lobus occipitalis sowie eine bedeutende Atrophie und Sclerose der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar musste Verf. letztere für die ursprüngliche Hirnveränderung halten.

Bei einem weiteren Kranken, der seit seinem zweiten Lebensjahre an linksseitigen Convulsionen mit paralytischen Symptomen und seit seinem zwölften Jahre an Procursivsymptomen gelitten hatte, constatirte B. post mortem eine erhebliche Atrophie der rechtsseitigen motorischen Centren des Grosshirns; eine in den letzten Jahren immer mehr zunehmende Verkümmerung der Sprache erklärte sich daraus, dass sich die dritte Stirnwindung ebenfalls, und zwar links mehr als rechts, afficirt zeigte. Ausserdem fand sich noch eine chronische Leptomeningitis, eine mangelhafte Ueberlagerung des Cerebellums von Seiten des Grosshirns, Verkümmerung einzelner Arterien des Circulus Willisii, eine Atrophie des rechten Pedunculus cerebelli und der rechten Pyramide sowie eine Atrophie der linken Hälfte des Rückenmarks. Das Kleinhirn zeigte eine leichte Atrophie in toto, doch war die linke Hälfte noch etwas kleiner als die rechte. Auf letztere möchte B. auch die intra vitam in der letzten Zeit hervorgetretene Verschlechterung des Sehvermögens beziehen.

In einem Falle Meschede's deckten sich ebenfalls die klinischen Symptome, unwillkürliche und ungeordnete Bewegungen, Rotationsbewegungen, schwankender Charakter des Ganges, Zittern und Stottern der Sprache mit dem anatomischen Befund einer Atrophie der einen Kleinhirnhemisphäre und Veränderung des Corp. denticulat. cerebelli, so dass Verf. in Veränderungen des Kleinhirns die Ursache für die „procursiven" Phänomene zu sehen geneigt ist.

Zum Schluss bringt B. eine Uebersicht über die Ansichten der verschiedenen Autoren betreffs der anatomischen Localisation der Zwangsbewegungen.

Nonne (Hamburg).

---

5) De l'épilepsie procursive, par le Dr. Ladame. (Revue médic. de la Suisse romande. 1889. 1.)

Es handelt sich bei der „Epilepsie procursive", bei der „Lauf-Epilepsie" um die seltenen Fälle, wo der Kranke plötzlich vorwärts läuft, dann wieder plötzlich zurückgeht, nach vorn und nach rückwärts sich bewegt, auch Reitbahn- oder Rollbewegungen macht. — Obwohl seit alter Zeit bekannt, wird diese eigenthümliche Form der Epilepsie doch kaum in der Litteratur erwähnt. Nach Bourneville et Bricon (Arch. de Neurologie vol. XIII—XVI) hat Thomas Erast in Basel 1578 diese Form deutlich beschrieben. Nach Tissot giebt Daniel Sennert in Witten-

Digitized by Google

berg 1602 eine gute Schilderung der Epilepsie procursive. Portal, Esquirol, Delasiauve, Auguste Voisin, Obernier (seltene Form, dass das Fortlaufen erst zu Ende des Anfalls geschah; vgl. Ziemssen's Handbuch Bd. II. 1), Trousseau, Nothnagel (Ziemssen's Handbuch Bd. XII. 2), Hammond, Sommola haben Fälle beschrieben.

Diese Fälle von Lauf-Epilepsie kommen meistens in der Kindheit oder doch im jugendlichen Alter vor und gehen später in die gewöhnliche Form der Epilepsie über. — Nothnagel hält sie für eine besondere Art der Epilepsie, beruhend auf groben anatomischen Veränderungen des Gehirns, wie man sie bei Gehirnleiden mit impulsiven Bewegungen gefunden hat.

Bourneville und Bricon haben zwei Fälle mit Sectionsbefund veröffentlicht. In dem ersten hatte der Kranke seit seinem siebenten Jahre Krampfanfälle, in deren Beginn er einige Meter vorwärts lief und dann, wenn er sich nicht festhalten konnte, umfiel. Die Anfälle mehrten sich. Mit etwa 12 Jahren begann Pat. dement und boshaft zu werden; nach und nach geht das Leiden in die gewöhnliche Form der Epilepsie (ohne Laufen) über; und mit $24^1/_2$ Jahren stirbt der Kranke. Es fand sich 1. eine unregelmässige Atrophie der linken Hemisphäre (besonders am Sulc. central. anter. und am Hinterhauptslappen), welche um 25 g leichter ist, als die rechte; 2. eine viel stärkere Atrophie und Sclerose der linken Kleinhirnhälfte (welche 35 g wiegt, gegen die rechte mit 65 g).

Der zweite Fall betraf einen 17jährigen Kranken, welcher in seinem zweiten Lebensjahre eine schwere Gehirnerkrankung mit Krämpfen und nachbleibenden Paresen gehabt hatte. Seit seinem 12. Jahre litt er an Epilepsie procursive, stürzte sinnlos vorwärts, suchte sich dann zu setzen, wurde bleich und hatte Herzpalpitationen. Rascher Verfall. Die Section ergab auch hier Atrophie und Sclerose des Grosshirns, besonders an der motorischen Zone rechts. Das Kleinhirn war im Ganzen etwas atrophisch, hatte 150 g Gewicht — gegen die Norm von 172 g —. L. meint, dass wohl in manchen Fällen, die sich später als genuine Epilepsie darstellen, im jugendlichen Alter das Symptom des Vorwärtslaufens vorhanden gewesen sein mag, aber nicht beachtet oder nicht angegeben wurde. Man wird die anamnestischen Fragen hierauf lenken müssen. — Bedenkt man diese Umwandlung in die gewöhnliche Form von Anfällen, ferner die ungenügende Bestimmtheit bisheriger Obductionsbefunde, so kann man, meint Ladame, bisher noch keine bestimmte anatomische Grundlage der Epilepsie procursive aufstellen. Jedenfalls muss man die Fälle dieser (jugendlichen) Form der Epilepsie genau diagnosticiren und nicht die verschiedensten Gehirnleiden mit Zwangsbewegungen dazu rechnen.

Sehr wichtig ist, dass eine Begleiterin der Kranken mit Epilepsie procursive die Folie morale ist. Bourneville und Bricon führen auch hierfür ein klassisches Beispiel aus Bicêtre an. Ladame berichtet ausführlich über folgenden Kranken:

Ein junger 16jähriger Amerikaner, erblich schwer belastet von Seiten beider Eltern, zeigte früh einen schlechten, lügnerischen und boshaften Charakter, war heftig und gewaltthätig, stahl u. s. w. Kein Erziehungs- und Besserungshaus konnte mit ihm fertig werden. Seit seinem 10.—12. Jahre litt er an Schwindel mit Gesichtsverdunkelung, heftigem Schreck und dem unwiderstehlichen Drang, davon zu laufen. Schreckhafte Sinnestäuschungen traten dabei auf. Er rannte einige Schritte gerade vorwärts, blieb dann stehen, bleich und mit Schweiss bedeckt. Anfangs verlor er das Bewusstsein nicht. Als sich später die Anfälle täglich wiederholten, auch Nachts auftraten, war er dabei ganz bewusstlos, jedenfalls wusste er nachträglich nichts davon. — L. konnte am Schädel und übrigen Körper des Kranken keine Abnormität nachweisen.

Ladame stellt demnach folgende Sätze auf:

Die Lauf-Epilepsie ist eine in der Kindheit oder Jugend auftretende Form; —

Digitized by Google

sie transformirt sich nach Jahren oft in die gewöhnliche Form der Epilepsie, entweder mit allmählichem oder auch mit plötzlichem Uebergang; — obwohl wahrscheinlich dieser Form oft grobe anatomische Hirnläsionen zu Grunde liegen, so kann sie doch wahrscheinlich auch ohne solche vorkommen (vgl. Ladame's Fall); — sie complicirt sich häufig mit Folie morale. Hadlich.

---

6) **A case of atrophy of the right hemisphere in an epileptic**, by Donald Fraser. (The Glasgow medical Journal. 1889. Februar.)

Ein 17jähriger junger Mann, der seit seinem 15. Jahre an Epilepsie leiden sollte, wurde im Juni 1884 wegen einer Reihe von schweren Krampfanfällen halb bewusstlos in das Hospital aufgenommen. Nachdem er sich dort allmählich erholt hatte, blieben die Anfälle einige Monate fort, um dann in Intervallen von Wochen bis Monaten serienweise aufzutreten. In dem Status epilept. war die Temperatur oft erhöht und das Bewusstsein zwischen den einzelnen Anfällen der Reihe meist geschwunden. In den freien Zwischenräumen zeigte er sich thätig und normal gebildet, er las viel in religiösen Schriften und war sehr reizbar, jähzornig, zänkisch. Eine Aura, heftiger Schmerz im rechten Schenkel, ging den Anfällen mitunter voraus. November 1888 ging der Patient an Coma in einem Stat. epileptic. zu Grunde. Die Section ergab, dass die rechte Hirnhälfte kleiner und leichter war als die linke; die Differenz im Längenmaass betrug $7^1/_2$ Zoll und im Gewicht 9 Unzen. Der obere rechte Parietallappen war deutlich atrophisch und gelatinös degenerirt. Die degenerirte Partie reichte bis zur Mittellinie und nahm den Gyr. angul. ein, wie auch Theile der oberen und der zweiten Temporo-Sphenoidalwindungen. Auch im oberen und mittleren Theile der dritten Frontalwindung zeigte sich eine atrophische Stelle. Die motorischen Centren schienen normal, doch waren sie, wie die ganze rechte Hemisphäre mit den centralen Ganglien erheblich kleiner als die links; das Gewebe war hart und schien sclerotisch zu sein. Irgendwelche paralytische Erscheinungen, oder Störungen der Sinnesorgane oder Unterschiede in der Bewegung beider Körperhälften wurden in der vierjährigen Beobachtungszeit nicht beobachtet. Demnach schliesst F. aus dem Befunde, dass die motorische Region sich nicht bis auf den oberen Parietallappen erstrecken könne, und dass die Atrophie des Gyr. angul. keinen Defect noch dauernde Functionsstörung der betreffenden Sinnesorgane verursache. Was die Anamnese betrifft, so beschränkt sich dieselbe nur auf die Angabe eines Bruders des Patienten, der behauptet, er wäre erst seit seinem 15. Lebensjahre epileptisch. Die Ursache der Porencephalie, zu der F. diesen Fall zählt, sieht er mit Gowers in der Thrombose eines oberflächlichen Gefässes.

Kalischer.

---

7) **A case of epilepsy with olfactory aura from a tumour in the temporo-sphenoidal lobe**, by Hughlings Jackson und Beevor. (The Brit. med. Journ. 1888. 23. Febr. p. 414.)

Hughlings Jackson und Beevor berichteten in der Londoner medic. Gesellschaft über einen merkwürdigen und seltenen Fall von Epilepsie, als Folge eines Tumor im Lobus temporo-sphenoidalis. — Die 53jährige Patientin war bis zu ihrem Tode fünf Wochen im Hospitale beobachtet worden. Vor 13 Monaten waren die ersten Anfälle, beginnend mit Tremor der Hände und Arme aufgetreten. Alsdann kamen Gesichtssinntäuschungen (traumhafter Zustand), ausserdem ein unbeschreiblicher, abscheulicher Geruch, zugleich mit einem Erstickungsgefühl. So stand dann die Patientin in solchem Anfalle da, ohne das Bewusstsein zu verlieren, mit weitgeöffneten, starren Augen; der Urin ging dabei unwillkürlich ab. Anfangs bestand Hemiparese, später, kurz vor dem Tode, Hemiparalyse, aber niemals heftiger Kopfschmerz, jedoch zuletzt Neuritis optica beiderseits.

Zur Diagnose: Es fehlte jede Störung des Gesichts. Auch der Geruchsinn

Digitized by Google

fehlte nicht, sondern hatte während der Anfälle die oben beschriebene Täuschung. Dieses Symptom ist eben so wichtig für die Diagnose, wie die Fälle von Anosmie. Der gegenwärtige sei der einzige Obductionsfall, der zweifellos den Zusammenhang mit der temporo-sphenoidalen Gehirngegend beweise. Ferrier habe die Function des Geruchsinnes in dem Lobulus Hippocampi und Nachbarschaft localisirt und gezeigt, dass das vordere Ende der temporo-sphenoidalen Region bei scharfriechenden Thieren hochgradig entwickelt sei, im Gegensatz zu schlecht riechenden. In diesem Falle war das vordere Ende des Lobus temporo-sphenoidalis von einem Tumor (rundzelliges Sarcom) ausgefüllt, der den Nucleus amygdalae umfasste, aber die graue Rinde der Hippocampuswindung nicht berührte. Der Nucleus dentatus wurde sehr zusammengedrückt, die Fasern der inneren Kapsel ebenfalls. Dass die beschriebenen Geruchssinntäuschungen vorkamen, beweist, dass das Centrum nicht gänzlich zerstört sein konnte. — Es knüpfte sich eine Discussion an diesen Vortrag, auf welchen hier verwiesen wird. L. Lehmann I (Oeynhausen).

8) **Étude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle ou Jaksonienne,** par le Dr. A. Pitres, Bordeaux. (Rev. de méd. 1888. Aug. p. 609.)

Schon lange weiss man, dass bei der echten Epilepsie ausser den gewöhnlichen ausgebildeten Anfällen auch rudimentäre oder „larvirte" Anfälle vorkommen, welche in ihrer Entstehung dem entwickelten epileptischen Zustand vollkommen anolog zu setzen sind. Pitres führt nun in der vorliegenden Arbeit des Näheren aus und begründet es durch eine Reihe selbst gemachter Beobachtungen, dass auch bei der partiellen (symptomatischen) Rindenepilepsie nicht selten neben den eigentlichen epileptiformen Krampfanfällen leichtere, kürzer dauernde und symptomatologisch leicht zu übersehende Anfälle auftreten, welche also das vollkommene Analogon des gewöhnlichen „petit mal" bilden. Diese „Aequivalente" des partiellen epileptischen Anfalls treten ohne jede allgemeine Bewusstseinsstörung auf und bestehen in kurz dauernden abnormen Empfindungen in der Haut, in sensoriellen einseitigen Reizerscheinungen (Licht-, Gehörserscheinungen u. dgl.), in psychischen Symptomen (Hallucinationen bei sonst klarem Bewusstsein) und endlich auch in vorübergehenden paretischen Schwächezuständen einer Extremität. Die nähere Art, die Dauer und der Verlauf dieser Zustände hängen selbstverständlich von der Natur des corticalen Grundleidens ab. Strümpell.

Therapie.

9) **On the treatment by suspension of locomotor ataxy and some other spinal affections, as described by Professor Charcot,** by A. de Watteville. (London 1889.)

Im Wesentlichen eine Uebersetzung der von Gilles de la Tourette publicirten Charcot'schen Vorlesung vom 15. Januar 1889, jedoch mit einigen Bemerkungen und Zusätzen, die sich zum Theil auf die neuerdings begonnenen eigenen Beobachtungen von W. beziehen. — Geschichtlich interessant ist die (allerdings ohne besondere Quellenangabe mitgetheilte) Notiz, dass Motschutkowski[1] auf das Verfahren durch einen Zufall geführt worden sei, indem er bei einem Atactischen mit gleichzeitiger Rückgratsverkrümmung einen Sayre'schen Verband angelegt und unerwartete Besserung der spinalen Symptome darnach beobachtet habe.

Im ersten Falle, den W. selbst behandelte, bestand eine enorme Verlangsamung der sensibeln Leitung an den Fusssohlen; dieses Symptom gehörte zu den ersten, welche bei der Suspension verschwanden. Der Kranke war besonders erfreut über ein angenehmes Hitzegefühl, das sich auf dem hypästhetischen Rücken bei ihm einstellte und bei stärker geübter Traction auch nach den Beinen fort erstreckte.

[1] Dieses Centralblatt 1883 S. 427.

Digitized by Google

In einem ersten Anhange erwähnt W. auch die in der Nervenpoliklinik von Mendel und dem Referenten in ca. 20 Tabesfällen begonnenen Beobachtungen (welche seitdem fortgeführt und beträchtlich vermehrt, auch auf andere Krankheiten, z. B. Paralysis agitans, ausgedehnt wurden). Ein zweiter Anhang enthält eine Notiz über den von W. benutzten, von Hawksley in London angefertigten Suspensionsapparat, an dem namentlich die Einschaltung einer Federwaage zwischen Flaschenzug und Querholz des Apparates bemerkenswerth ist; diese soll einerseits zum Ablesen des Gewichts des Hinaufgezogenen dienen, andererseits auch den möglichen Choc beim Herablassen des Patienten auf den Fussboden abschwächen. Sehr mit Recht macht W. darauf aufmerksam, dass der ursprüngliche Sayre'sche Apparat für das Gewicht von Erwachsenen zu leicht ausgeführt und dass auch der Nacken-Kinnriemen daran nicht für Jeden bequem ist. Die Ohren müssen öfters durch Klappen geschützt werden. (Bei uns zeigte sich ausserdem eine Verbesserung der Schulterriemen, resp. Auspolstern derselben mit kleinen Kissen nothwendig. Ref.) Eulenburg.

---

10) Charcot's Resultate mit der Suspension.

In seiner Vorlesung am 8. März berichtete Charcot über die Resultate der Behandlung von Tabes dorsalis mittelst der Suspension. (Siehe Ref. dies. Centralblattes 1889 S. 92.)

91 Patienten sind bis jetzt suspendirt worden, und in der grossen Mehrzahl der Fälle, wenn nicht in allen, sind Besserungen, vielleicht besser Linderungen eingetreten.

Die ersten Patienten, die jetzt über 4 Monate in Behandlung sind, zeigen eine fortschreitende wahrnehmbare Besserung. Von einer Heilung zu sprechen, verwahrt sich Charcot entschieden, und glaubt bis jetzt nichts in dieser Beziehung berichten zu können.

Die Symptome, die durch diese Methode gelindert werden, sind am häufigsten die lancinirenden Schmerzen. In beinahe jedem Falle ist dies zu constatiren. Nach 10—15 Suspensionen ist gewöhnlich eine Linderung dieser Schmerzen von dem Pat. wahrzunehmen, die sich dann in den meisten Fällen gänzlich verlieren. Die Hautparästhesien verschwinden auch in den meisten Fällen. Das Gürtelgefühl scheint dagegen sehr hartnäckig zu sein, da nur in einem Falle Erleichterung zu constatiren ist. Sehr bemerkenswerth ist auch der Gang, indem er auch in den meisten Fällen gebessert wird. Patienten, die früher nur mit Begleitung nach der Salpêtrière zur Behandlung kamen, sind jetzt im Stande, ohne eine Stütze die Tour zu machen. Das Romberg'sche Symptom wird auch wesentlich alterirt, das Westphal'sche Symptom persistirt.

Seitens der Blasen- und sexuellen Symptome wird auch Vieles erreicht. Beinahe jeder Patient hat etwas Gutes in dieser Beziehung zu berichten. Von den Kopfsymptomen ist bei keinem Patienten eine Besserung eingetreten.

Charcot stellte auch zwei Patienten mit Paralysis agitans (maladie de Parkinson) vor, die auch in dieser Weise behandelt worden sind. Die Beiden schienen mit dem Resultate sehr zufrieden zu sein. Die Steifigkeit und das Hitzegefühl haben etwas nachgelassen. Der Gang ist besser geworden. Das Zittern dagegen hat sich nicht gebessert. W. C. Krauss.

III. Bibliographie.

Geist und Körper. Studien über die Wirkung der Einbildungskraft von D. Hack Tuke, M. D., F. R. C. P., LL. D. ehem. Präsident der Medico-Psychological Association etc. Mit-Redacteur des Journal of mental science. Autorisirte Ueber-

Digitized by Google

setzung der 2. Auflage des englischen Originals von Dr. H. Kornfeld. Mit zwei Tafeln. (Jena, G. Fischer, 1888. 308 Seiten.)

Nachdem wir vor mehr als Jahresfrist die französische Uebersetzung des bekannten Buches von Tuke in diesen Blättern angezeigt hatten, stellt sich jetzt auch eine deutsche derselben ein, die, wie sofort zu erwähnen, als eine gelungene bezeichnet werden muss. Die Schrift kommt auch bei uns einem Bedürfnisse entgegen, indem jetzt mehr als noch vor Kurzem, auf den verschiedensten Gebieten der Medicin dem psychischen Factor jene Bedeutung zuerkannt wird, die ihn zu einem mächtigen Hülfsmittel in der Hand des Arztes macht. Die Benutzung derselben ist durch ein ausführliches Register sehr erleichtert, die Ausstattung ist durchaus lobenswerth.

A. Pick.

The scientific phrenological series: Nr. 1. The old and the modern phrenology, by B. Hollander. (London 1889.)

Bezugnehmend auf die neuen Methoden der Schädeluntersuchung, auf die Localisationsversuche im Hirn und auf die statistischen Forschungen über das Vorkommen körperlicher Degenerationserscheinungen bei Normalen, Idioten, bei Irren und Verbrechern wird es unternommen, die alte Phrenologie wieder zu Ehren zu bringen, natürlich mit vielfachen Modificationen gegenüber der Gall'schen Lehre.

Das vorliegende Heft bildet das erste einer grösseren in Aussicht genommenen Reihe von Publicationen, welche abgewartet werden müssen, ehe eine Würdigung dieser an sich berechtigten Bestrebungen möglich ist.

Sommer.

IV. Aus den Gesellschaften.

Hufeland'sche Gesellschaft

(erste Sitzung der mit der bisherigen „Gesellschaft für Heilkunde" vereinigten H. G.) vom 14. Februar 1889. Vorsitzender Mendel; Schriftführer Brock.

Prof. Eulenburg stellt der Gesellschaft 3 Kranke vor.

Im ersten Falle handelt es sich um **spinale progressive Amyotrophie,** und zwar um eine Combination der gewöhnlichen Duchenne-Aran'schen Form („Handtypus") mit der von Charcot und Marie an den Unterextremitäten beschriebenen[1] („Beintypus" oder „Peronealtypus") — jedoch mit einzelnen Abweichungen; insofern die Krankheit erst in etwas späterem Lebensalter (29. Jahr) entstanden zu sein scheint und die Handaffection der Beinerkrankung um mehrere Jahre voraufging. — Der Kranke, ein 37jähriger Maurer, hat seit 8 Jahren allmählich fortschreitenden Muskelschwund an beiden Händen, seit ca. 4 Jahren an beiden Beinen, vollkommen symmetrisch, nur rechts etwas stärker. An den Händen ganz das classische Bild einer weit vorgeschrittenen progressiven Muskelatrophie — main en griffe, gänzlicher Ausfall der Interossei, des Opponens pollicis und der Muskeln des Kleinfingerballens; Flexor brevis und Adductor pollicis sehr schwach; erhebliche functionelle Beeinträchtigung der Extensoren, namentlich des Ext. digit. comm. und Ext. carpi ulnaris, dagegen Sup. longus ganz frei. Dem entspricht auch die elektrische Reaction; faradische und galvanische Nervenreizbarkeit (im N. medianus und ulnaris über dem Handgelenk) sehr herabgesetzt; faradische und galvanische Muskelreizbarkeit in Interossei, Opponens und Kleinfingerballen ganz fehlend; in den meisten Extensoren beträchtliche Herabsetzung der faradischen M.-R., geringe oder keine der galvanischen M.-R. (Zuckung überall kurz, EaR nicht nachweisbar). —

[1] Charcot und Marie, Revue de médecine. 1886; vgl. das Referat in diesem Centralblatt. 1886. S. 300.

Digitized by Google

An den Unterextremitäten nun zeigt sich ein auffälliger Schwund der Mm. interossei der Zehen mit einer der main en griffe ähnlichen Deformation; demnächst auch Schwund des Ext. dig. comm., Ext. hallucis longus, der Mm. peronei und der Wadenmusculatur, in etwas geringerem Grade auch des M. tibialis anticus. Eine beginnende Abmagerung macht sich im Vastus internus bemerkbar; fibrilläre Zuckungen in diesem wie auch öfters an den Unterschenkeln. Die sämmtlichen entsprechenden Bewegungen der Zehen und des Fusses sind in hohem Grade beeinträchtigt, Spitzenstellung des Fusses gänzlich unmöglich; Auftreten ohne Abrollung des Fusses, mit in Knie- und Fussgelenk steifem Bein wie mit einem Stelzfusse. Haut- und Patellarreflexe vorhanden, Sensibilität ungestört. Die elektrische Untersuchung ergiebt erhebliche Herabsetzung der far. und galv. N.-R. im N. peroneus und tibialis; far. M.-R. in den Interossei ganz fehlend, in den oben genannten Unterschenkelmuskeln sehr bedeutend herabgesetzt (am meisten im M. peroneus longus); galvanische M.-R. ebenfalls bedeutend herabgesetzt (KaSZ erst bei 8—10 M.-A., früher als AnSZ; keine EaR). Auch im M. vastus int., dessen Erkrankung augenscheinlich erst im Beginne, waren Erscheinungen galvanischer EaR nicht zu erkennen (KaSZ = 3,5; AnSZ = 6; Zuckung ohne trägen Charakter).

Bei dem zweiten vorgestellten Kranken handelte es sich um **traumatische Neurose (Unfallsneurose)** mit dem prävalirenden Symptomenbilde der **traumatischen Hysterie.** Ein 41jähr. Mann war als Wagenarbeiter in den Werkstätten der Ostbahn am 26. Jan. 1888 mit Rollen schwerer eiserner Axen beschäftigt und stiess im Dunkeln in gebückter Stellung hantirend dabei mit der Mitte des Kopfes heftig gegen eine Pufferscheibe. Er wurde längere Zeit abwechselnd im Krankenhause und draussen behandelt; seine in der ersten Zeit geringfügigen und fast rein örtlichen Beschwerden nahmen allmählich zu. Die jetzigen Klagen sind sehr mannigfaltig; besonders hervortretend diejenigen über einen fast permanenten, doch bei jeder Bewegung gesteigerten Kopfschmerz, der vom Hinterkopf (Gegend der Vereinigungsstelle von Pfeil- und Lambdanaht) nach vorn ausstrahlt und sich mit Druckgefühl in Stirn und Schläfen verbindet; ferner Herzklopfen, häufiges Zittern und Fliegen, Präcordialangst, Globus, Ohrensausen, Flimmern und Doppeltsehen, weinerliche Stimmung, Unruhe und Schlaflosigkeit oder quälende schreckhafte Träume; endlich auch Blasenschwäche (erschwerte Austreibung). Von Zeit zu Zeit spontane Anfälle mit Präcordialangst, Globus, heftigem Zittern und Fliegen, und mit vorübergehender Bewusstlosigkeit (u. A. beim Aufziehen einer Uhr, beim Treppensteigen u. dgl. aufgetreten); nach diesen Anfällen regelmässig Entleerung eines äusserst copiösen, klaren und blassen Urins. Die jetzige Untersuchung ergiebt eine totale, vom Fuss bis zum Scheitel reichende linksseitige Hemianalgesie (scharf in der Mittellinie abschneidend) und incomplete cutane Hemianästhesie, sowie ausserdem sensorielle Anästhesien in Form hochgradiger concentrischer Gesichtsfeldeinengung auf beiden Augen (links stärker), nebst erheblicher Beschränkung der Farbenfelder, namentlich für Blau — und Geschmacks- und Geruchsherabsetzung (fast vollständige Hemiageusie links); keine ausgesprochenen Gehörsalterationen. Ein Punkt, der als „hysterogen" bezeichnet werden kann, findet sich an der zuvor angegebenen Stelle, dem Vereinigungswinkel von Lambda- und Pfeilnaht entsprechend (directe Verletzungsstelle?), von wo aus sich den oben beschriebenen ähnliche Erscheinungen hervorrufen lassen. Polyopie (Augen- und Pupillenbewegungen, sowie ophthalmoskopischer Befund ganz normal); Testicularschmerz nicht sehr deutlich (grosser linksseitiger Scrotalbruch). Galvanische und sonstige Behandlung bisher ohne günstige Wirkung.

Die dritte vorgestellte Kranke ist ein 9jähr. Mädchen mit (im ersten Lebensjahre entstandener **infantiler Hemiatrophie (Hemiaplasie) und hochgradiger**

Digitized by Google

Skoliose. Der in mehrfacher Beziehung, namentlich auch für die Pathogenese der Skoliose bemerkenswerthe Fall wird a. a. O. in extenso veröffentlicht werden.

M.

III. Congress russischer Aerzte in St. Petersburg, 3.—10. Januar 1889. Neurologische Section.

Die vorbereitenden Arbeiten und Leitung der neurologischen Section waren Professor J. Mierzejewski anvertraut. Es fanden drei Sitzungen statt, während welcher als Ehrenpräsidenten Prof. P. Kowalewski (aus Charkow), J. Ssikorski (aus Kijew) und Privatdocent S. Korssakow (aus Moskau) gewählt wurden. Als Schriftführer fungirten S. Danillo und P. Rosenbach. Es wurden im Ganzen 18 Mittheilungen gemacht.

1. A. Oseretzkowski (Moskau): **Ueber Hysterie in der Armee.**

Eine Zusammenfassung der bisherigen Beobachtungen des Vortragenden am Moskauer Militärhospital, die zum Theil bereits veröffentlicht, auch in diesem Centralblatt (1887, S. 42) referirt sind. Gegenwärtig umfasst sein Material 38 Subjecte (33 Soldaten und 5 Officiere), darunter 11 Polen und 4 Israeliten. Die Erscheinungen der Hysterie waren unter dem Militär ebenso mannigfaltig — verschiedene Lähmungen, Contracturen, Convulsionen, Mutismus etc., wie beim weiblichen Geschlecht. D. macht besonders auf die Unhaltbarkeit der verbreiteten Tendenz, hysterische Erscheinungen bei Soldaten als Simulation aufzufassen, aufmerksam.

2. P. Uspenski (St. Petersburg): **Ueber den Einfluss der Körperstellung auf den Organismus.**

Der Vortrag enthält allgemeine Betrachtungen darüber, dass schlechte Haltung des Körpers sowohl, als das Tragen enger Corsets in schädlicher Weise auf Respiration, Verdauung und Blutcirculation einwirken können.

3. A. Tokarski (Moskau): **Zur Frage über den schädlichen Einfluss des Hypnotisirens.**

Den Beobachtungen T.'s zufolge ist die Art und Weise, in welcher Suggestionen während der Hypnose gemacht werden, von grosser Bedeutung. Am wirksamsten sind Suggestionen im tiefen Schlaf, und nur, wenn es nicht gelingt solchen hervorzurufen, ist es rathsam das anfängliche hypnotische Stadium zu benutzen. Falls nach dem Erwachen Erinnerung an die Suggestion stattfindet, so bleibt letztere oft unwirksam, weil sie als etwas fremdes, aufgedrängtes anerkannt wird; hier ist es nützlicher umständliche Suggestionen, z. B. ausführliche Auseinandersetzungen zu machen, ohne jedoch sich mit dem Patienten in einen Streit einzulassen. Die einzelnen Suggestionen dürfen nicht untereinander in Widerspruch stehen, und auch etwaige spätere Unterhaltungen des Arztes mit dem Patienten müssen dem Sinn der Suggestion entsprechen.

4. S. Danillo: **Ueber die therapeutische und forensische Bedeutung des Hypnotismus.**

Der Vortrag gründet sich z. Th. auf eigene Erfahrung. Letztere spricht wenig zu Gunsten der Heilwirkung hypnotischer Seancen. Bei Geisteskranken war dieselbe ganz resultatlos; D.'s Behauptung zufolge gelingt es zwar zuweilen, Paranoiker einzuschläfern, doch ihre Wahnideen sowohl als Sinnestäuschungen bieten jeder Suggestion trotz. Was nervöse Leiden anbetrifft, so erwies sich die Hypnose als therapeutisch wirksam nur bei Hysterie, bei Migräne auf hysterischer Grundlage, auch in einem Fall von Chorea minor. Hypnotische Versuche bei organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, bei Paralysis agitans, ferner bei Epilepsie und Trunksucht blieben völlig erfolglos. In forensischer Hinsicht betont D. den Umstand, dass die Aussagen von Zeugen und Angeklagten während der Hypnose durchaus nicht

Digitized by Google

vom Verdacht der Unwahrheit frei sind, und dass dabei auch Sinnestäuschungen von Einfluss sein können. Die Möglichkeit, dass durch Suggestion Verbrechen angeregt werden, ist nicht auszuschliessen.

5. A. Erlitzki (St. Petersburg): **Ueber Paralysis alcoholica.**

Vortr. hatte Gelegenheit, das Rückenmark eines chronischen Alkoholikers zu untersuchen, welcher kurz vor seinem Tode an unvollständiger Lähmung beider Unterextremitäten und bedeutender Muskelschwäche der oberen erkrankt war. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines degenerativen Processes in den Nervenzellen der Vorderhörner, in der Lendenanschwellung bedeutend stärker ausgeprägt, als in der Halsanschwellung. Auch die vorderen Wurzelfasern waren degenerirt, ebenfalls im Lendenmark stärker als im Halsmark. Die peripherischen Nervenstämme wurden nicht untersucht; die Krankengeschichte enthielt Angaben über Schmerzhaftigkeit beim Andrücken der Nn. sapheni und der Mm. gastrocnemii, und in Folge dessen glaubt Vortr. auch pathologische Veränderungen an den Nerven der gelähmten Extremitäten annehmen zu müssen. Da durch klinische Beobachtungen die vorzügliche schädliche Beeinflussung des Centralnervensystems durch Alkoholmissbrauch erwiesen ist (Trunkenheit, Geistesstörungen), so behauptet E. in Anbetracht seines Falles und eines ähnlichen von Kahler und Pick beschriebenen Befundes (1870), dass die ersten Alkohollähmungen durch Erkrankung des Rückenmarks bedingt sind, und dass von denselben die peripherischen Lähmungen der Alkoholiker, die von verschiedenen zufälligen Ursachen abhängen können, zu unterscheiden seien.

6. G. Rossolymo (Moskau): **Zur Physiologie der Schleife.**

In einem Fall von Gliomatose des Rückenmarks, in welchem intra vitam linksseitige Hemianästhesie (hauptsächlich Verlust des Schmerzgefühls und Temperatursinns) am Hals, Rumpf, Oberextremität und oberem Beingebiet nebst trophischen Störungen der Haut in der anästhetischen Region betrachtet wurden, ergab die Section ein Gliom, welches das ganze linke Hinterhorn im Halsmark und den oberen drei Vierteln des Brustmarks einnahm (ohne aufsteigende Degeneration der langen Rückenmarksbahnen) und Degeneration der rechtsseitigen medialen Schleife in der Varolsbrücke und im Hirnschenkel. R. schliesst hieraus, dass die mediale Schleife Fasern enthält, welche zur Leitung der Sensibilität dienen.

7. J. Anfimow (St. Petersburg): **Ueber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Geisteskranken, besonders bei Paralytikern.**

Ohne neue Thatsachen über genanntes Thema mitzutheilen, sprach A. im Allgemeinen über den Mangel genügender Genauigkeit in den üblichen Untersuchungsmethoden der elektrischen Erregbarkeit. Er stellt die Behauptung auf, dass alle motorischen Nerven gleich erregbar sein müssen und beabsichtigt, dieselbe unter Anderem durch Versuche an Thieren zu beweisen.

8. L. Blumenau (St. Petersburg): **Zur Lehre vom Hirndruck.**

Auf Grund eigener Versuche mit Einspritzung physiologischer NaCl-Lösungen sowohl in den Subduralraum, als auch in die Carotiden, vertheidigt B. die Ergebnisse der früheren Experimente mit intracraniellen Injectionen (von Leyden u. A.) gegen die Behauptungen Adamkiewicz's, welcher bekanntlich alle schweren Erscheinungen in diesen Versuchen ausschliesslich den irritirenden Eigenschaften der Lösung zuschreibt. Auf dem Wege unmittelbarer Beobachtung durch ein in die Schädeldecke eingeschraubtes Glasfenster, constatirte B. ferner Eintritt von Anämie des Gehirns in dem Moment, in welchem der künstlich gesteigerte intracranielle Druck ungefähr die Höhe des Blutdrucks in der Carotis erreicht, und stimmt in dieser Hinsicht

Digitized by Google

vollkommen mit Bergmann's Anschauungen überein. Er wiederholte die Versuche Adamkiewicz's mit Einführung von Laminaria digitata in die Schädelhöhle an Kaninchen. In den Fällen, wo in Folge des Experiments der Tod eintrat, boten die klinischen Erscheinungen grosse Aehnlichkeit mit den finalen Symptomen bei Hirngeschwülsten. Doch zeigten directe Ausmessung des Subarachnoidealdrucks und die Art und Weise der Anschwellung der Laminaria, dass die besagten klinischen Erscheinungen und der Tod der Thiere nicht durch Steigerung des allgemeinen Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt waren. Dagegen scheint hier Uebertragung des Druckes auf entfernte Gehirngebiete von Einfluss zu sein; hierauf deutet Veränderung der Configuration solcher Gebiete und B. erklärt diesen Umstand zum Theil durch Elasticität des Hirngewebes, z. Th. durch hydropische Auftreibung der Hirnventrikel. Am Ort des unmittelbaren Druckes der Laminaria fand B. niemals Condensations-Hypertrophie der Hirnrinde; in chronischen Fällen wurde hier Atrophie der Nervenelemente und Entwickelung von Bindegewebe constatirt.

9. A. Schtscherbak (St. Petersburg): **Beiträge zur Erforschung des Umsatzes von Stickstoff und Phosphor unter dem Einfluss geistiger Arbeit.**

Vortr. berichtete über die Resultate einer Untersuchung des Stoffwechsels, die er an sich selbst anstellte, und zwar in zwei Perioden — bei verhältnissmässiger geistiger Ruhe und bei angestrengter geistiger Thätigkeit. Bei letzterer Bedingung erwies sich Verringerung der Aufnahme von Stickstoff und Phosphor; der Stoffwechsel war hinsichtlich beider Elemente gesteigert, und diese Steigerung betraf den Phosphor in höherem Maasse, als den Stickstoff: die Ausscheidung von Phosphor im Harn überstieg während der viertägigen Periode angestrengter geistiger Thätigkeit die Quantität der aus der Nahrung aufgenommenen um 4,9 g. In qualitativer Hinsicht wurde Herabsetzung der Energie der Stickstoffoxydation constatirt, indem sich im Harn grössere Mengen unvollständiger Oxydationsproducte vorfanden. Die Ausscheidungsweise des Phosphors erschien ebenfalls von der Norm abweichend — das Verhältniss zwischen den Verbindungen des Phosphors mit Alkalien und alkalischen Erden war zu Gunsten ersterer verändert. S. gelangt auf Grund seiner Untersuchung zu der Annahme, dass bei geistiger Thätigkeit im Gehirn beständige Zersetzung eines an Phosphor reichen Stoffes stattfindet, und dass die in Folge dessen frei werdende Phosphorsäure ins Blut und dann in den Harn übertritt. Doch können dabei die Endergebnisse des Phosphor-Umsatzes sehr verschieden sein, in Abhängigkeit davon, welche Beziehung zwischen der Menge der im Gehirn zersetzten Phosphorverbindungen und derjenigen Quantität Phosphorsäure besteht, die der Organismus zur Deckung seiner Ausgaben aufnehmen kann. Auch die Länge des Zeitraums, während dessen das Gehirn ausruht und sich für die verstärkte Zersetzung entschädigen kann, ist hierbei von Bedeutung.

10. P. Rosenbach und A. Schtscherbak (St. Petersburg): **Experimentelle Untersuchung zur Frage über die sog. Myelitis e compressione.**

Der Vortrag enthielt eine vorläufige Mittheilung über Versuche, die an Hunden angestellt wurden, um zu ermitteln, welche Veränderungen im Rückenmark durch mechanischen Druck, bei Ausschliessung irritirender Momente, bewirkt werden. Zu diesem Zweck wurden durch eine kleine Trepanationsöffnung an der Basis des Processus spinalis in den Wirbelkanal am unteren Ende des Brustmarks, mit antiseptischen Cautelen, silberne Kügelchen und Stäbchen eingeführt. Nach dieser Operation stellte sich an den Thieren in einigen Fällen stationäre Parese eines Hinterbeins an der der Einführung des Fremdkörpers entsprechenden Seite ein, in anderen entwickelte sich nach einigen Wochen Schwäche beider Hinterextremitäten, begleitet von Rigidität der Musculatur und Erhöhung ihrer mechanischen Erregbarkeit nebst eigenthümlicher Gehstörung, ohne merkbare Veränderungen seitens der Sensibilität. Die Autopsie der

Digitized by Google

Versuchsthiere zeigte, dass die Fremdkörper an der Stelle auf dem Duralsack lagen, wo sie eingeführt worden waren. Die Dura mater war frei von Verwachsungen, die Pia ebenfalls, dazu an ihrer ganzen Ausdehnung durchsichtig, ohne Trübungen. Die Rückenmarkssubstanz selbst erschien an der Druckstelle erweicht. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab, dass im Seiten- und Hinterstrang der dem Druck unmittelbar ausgesetzten Rückenmarkshälfte die Nervenfasern geschwollen waren, ihre Axencylinder z. Th. hypertrophisch, z. Th. degenerirt, ohne entzündliche Veränderungen im interstitiellen Gewebe. In der grauen Substanz war an der Druckstelle das Grundgewebe mit lymphoiden Körperchen infiltrirt, die Gefässe erweitert und überfüllt, die Nervenzellen wenig verändert. In geringem Abstand von der Druckstelle fanden sich Andeutungen secundärer Degeneration in beiden Richtungen. Die Versuchsergebnisse bieten grosse Analogie mit denjenigen von Prof. Kahler (Prager Vierteljahrsschrift 1882) und führen zu dem Schluss, dass mechanischer Druck im Rückenmark nicht Entzündung, sondern locale Erweichung hervorbringt.

11. K. Noischewski (Dünaburg): **Ein Topothermästhesiometer.**

Unter diesem Namen demonstrirt N. einen von ihm erdachten Apparat, welcher den Zweck hat zu ermitteln, bei welcher minimalen Distanz zwei gleichzeitige thermische Reize unabhängig von der Tastempfindung localisirt werden können. Er benutzte dazu eine Elfenbeinscheibe, durch welche Platinastifte in Abständen von 1 bis 10 mm hindurchgehen; an der der Haut zugewendeten Fläche der Scheibe sind die Stifte glatt geschliffen, während sie an der anderen Seite über die Fläche der Scheibe hervorragen. Vermittelst eines thermoelektrischen Stroms werden die Stifte erwärmt, und dadurch erzielt man thermische Reizung der Haut an zwei Stellen in beliebiger Entfernung von einander. Die in solcher Weise vorgenommene Untersuchung von 20 gesunden Subjecten ergab, dass die mit hoch entwickeltem Ortssinn begabten Hautstellen auch die grösste Empfindlichkeit für die Localisation reiner thermischer Reize besitzen, und zwar die Volarfläche der Fingerspitzen und Glabella, wo letztere 2—1 mm beträgt; in pathologischen Fällen fand N. bei erhaltenem Ortsinn eine Herabsetzung der Fähigkeit thermische Reize zu localisiren bis 10—15 mm.

12. Derselbe: **Ein Elektrophthalmos.**

Vortr. beschrieb einen von ihm erdachten Apparat, der für Blinde bestimmt ist und dazu dienen soll, Lichtreize durch thermische Reizung der Haut an der Glabella zu ersetzen. Zu diesem Behuf soll an letzterer ein Apparat in Gestalt einer Camera obscura befestigt werden, deren Boden aus einer Selen-Platte besteht, welche mit einer grossen Anzahl feiner Golddrähte verbunden ist. Falls vor dem Apparat eine Lichtquelle erscheint, so muss beim Einfallen des Lichtes auf das Selen ein elektrischer Strom entstehen, der sofort an der Haut sich durch Temperaturschwankungen bemerklich macht. Die rein theoretische Construction ist bis jetzt noch nicht verwirklicht worden.

13. M. Buch (Wilmanstrand): **Ein Baralgesiometer.**

Dieses soll zur Messung des Drucksinns dienen, indem auf eine beliebige Hautstelle Druck ausgeübt wird, und der Untersuchte anzugeben hat, wann der Druck schmerzhaft zu werden beginnt. Der Zeitraum, der bis zu diesem Moment verläuft, wird durch die Schwingungen eines Pendels gemessen.

14. A. Oserezkowski (Moskau): **Zur Pathologie der Incontinentia urinae.**

Die Ausführungen des Vortr. beruhen auf ca. 40 Beobachtungen unfreiwilligen Harnabgangs, die er an Soldaten im Moskauer Militärhospital machte. In den meisten Fällen fand er dabei Anästhesie, die z. Th. auf die Mucosa der Harnröhre und

Digitized by Google

Nachbarschaft derselben beschränkt war, z. Th. in grösserer Ausdehnung und an entfernten Hautgebieten zu constatiren war. Häufig bestand auch Schwäche der Geschlechtsfunction. In 10 Fällen war das Leiden hereditär. In Anbetracht des Fehlens jeglicher Symptome, die auf organische Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks hindeuten könnten, sieht O. in seinen Beobachtungen eine functionelle Störung und ist geneigt, sie der Hysterie zuzuzählen. Die begleitende Anästhesie ist von entscheidender Bedeutung in solchen Fällen, wo Verdacht auf Simulation besteht.

15. W. Tschysch (St. Petersburg): **Ueber die pathologischen Veränderungen im Centralnervensystem bei Hunden nach Vergiftung mit Ethyl-Alkohol und Fuselöl.**

Im Gehirn und Rückenmark von Hunden, die in acuter Weise durch Einführung von Ethyl-Alkohol oder Fuselöl vergiftet waren, liessen sich keine mikroskopischen Veränderungen nachweisen; bei chronischer Vergiftung dagegen sowohl mit dem einen als dem anderen Stoffe, stellten sich mit Beständigkeit im Centralnervensystem punktförmige Blutungen ein, besonders in der grauen Substanz des Rückenmarks, ferner plasmatisches Exsudat, Degeneration und Zerstörung der Nervenzellen — hauptsächlich in der Nähe der Gefässe. Zwischen der Wirkung des Ethyl-Alkohols und Fuselöls auf die Textur des Centralnervensystems besteht kein qualitativer Unterschied; nur führt letzteres in bedeutend geringeren Dosen den Tod der Thiere herbei.

16. B. Tomaschewski (St. Petersburg): **Ueber die Localisation der corticalen sensorischen Centren.**

Vortr. macht auf die Bedeutung solcher Fälle für die Localisation in der Hirnrinde aufmerksam, in welchen nach primärem Ausfall der Function eines Sinnesorgans Atrophie bestimmter Hirngebiete gefunden wird, und bringt selbst eine derartige Beobachtung: Ein 2jähriger Knabe hatte durch Panophthalmitis beide Augen verloren und war zugleich taub geworden, — beides im Anschluss an eine cerebrospinale Meningitis. Zur Blindheit und Taubheit gesellte sich noch Stummheit, und als der Knabe im 9. Jahre starb, fanden sich am Gehirn folgende Veränderungen: In beiden Hemisphären Atrophie der Hinterhauptswindungen, besonders der 2. und 3. und des Cuneus; ferner der hinteren Theile des Gyrus angularis und der ersten Schläfenwindung, letzterer hauptsächlich linkerseits. Die linke Hemisphäre wog um 100 g weniger als die rechte. Das Vorherrschen der Atrophie linkerseits erklärt T. durch die prävalirende Function der sensorischen Rindencentren in der linken Hemisphäre in Folge ihrer Beziehung zum Sprachcentrum.

17. K. Zeleritzki (St. Petersburg): **Zur Frage über die physiologische Bedeutung der Hinterhauptswindungen.**

Nach Exstirpation der Hinterhauptswindungen einer Hemisphäre am Hunde beobachtete Z. Herabsetzung des Gesichts am gegenüberliegenden Auge. Die anatomische Untersuchung der Gehirne der operirten Thiere, unter denen manche 2—3 Monate gelebt hatten, ergab das Fehlen secundärer Degeneration, im Gegensatz zu den Versuchsergebnissen Monakow's; Z. fand nur im Gebiet der Exstirpation Neubildung von Bindegewebe und Blutgefässen, Spinnenzellen und amyloide Körperchen. — Bei Reizung der Occipitalwindungen (im Gebiet der Munk'schen Sehsphäre) mit dem faradischen Strom, ohne Anwendung narcotischer Mittel, beobachtete Z. an Hunden zuerst Verengerung, dann rasch auftretende Erweiterung der Pupillen und schliesslich Deviation beider Augen nach aufwärts und nach der der gereizten Hemisphäre entgegengesetzten Seite. Falls er starke Ströme oder lange fortgesetzte Reizung anwendete, so stellte sich darauf Nystagmus und Erweiterung der contralateralen Lidspalte ein, und zuletzt traten allgemeine Krämpfe auf. Reizung des hinteren Ge-

Digitized by Google

bietes der Sehsphäre bewirkte Convergenz und Deviation beider Augen nach abwärts nebst Senkung des oberen Lides. Reizung der weissen Substanz brachte stärkere motorische Effecte hervor. Abtragung der Hirnrinde an der Peripherie der Sehsphäre oder Exstirpation der Rinde der motorischen Region beeinflussten die beschriebenen Reizungseffecte in keiner Weise. In Anbetracht seiner Versuchsergebnisse ist Z. geneigt, den Occipitallappen selbstständige motorische Function zuzuschreiben.

18. P. Rosenbach (St. Petersburg): **Ueber Neurasthenie.**

In diesem allgemein gehaltenen Vortrag betont R. hauptsächlich die forensische Bedeutung einiger Formen von Neurasthenie, und zwar solcher, in denen die Patienten dauernd an heftigen subjectiven Beschwerden leiden und in Folge dessen erwerbsunfähig werden; er schlägt für diese Gruppe die Bezeichnung „Neurasthenia gravis" vor; hierher gehören auch die meisten Fälle traumatischer Neurosen (Neurasthenia traumatica). Ferner sprach er über die Beziehung der Neurasthenie zur psychischen Sphäre und hält die Aufstellung der Kategorie „neurasthenischen Irreseins" für wichtig in praktischer, resp. forensischer Hinsicht. P. Rosenbach.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 11. März 1889.

Herr Mittenzweig: cf. 3. Originalmittheilung.

Herr Bernhardt: über eine Beobachtung von **isolirter rechtsseitiger peripherischer Lähmung des N. suprascapularis dexter** bei einem 46jähr. Mann.

Derselbe war im August 1888 einige Meter hoch mit dem Oberkörper voran nach abwärts gestürzt, hatte mit dem ausgestreckten rechten Arm die Wucht des Stosses parirt und dabei eine heftige Contusion im rechten Schultergelenk davongetragen.

Dasselbe schmerzt noch jetzt bei activen und passiven Bewegungen, man fühlt deutliches Knarren. Die Bewegungen des Armes aber sind in diesem Gelenk zur Zeit frei. Der rechte Arm kann, wie der linke, in sagittaler und frontaler Ebene bis zur Verticalen erhoben werden. Von vorn betrachtet sieht man überhaupt keine Anomalie; bei der Betrachtung der Rückseite des Kranken aber fällt sofort ein deutliches Eingesunkensein der rechten Fossa supraspinata und eine erhebliche Vertiefung der Fossa infraspinata auf. Dabei kommen aber Rotationen des Arms nach aussen hin leidlich zu Stande, da der Deltoideus und der stark entwickelte M. teres minor vicariirend eintreten. In der Stellung und Bewegung des rechten Schulterblattes als Ganzes ist Abnormes nicht zu finden. Während vom Erb'schen Punkt in der Oberschlüsselbeingrube die Mm. deltoidei, biceps, Supinator longus gut erregbar sind (an diesen Muskeln besteht keine Atrophie, keine Lähmung), reagiren der M. supra- und infraspinatus bei directer Reizung selbst bei starken Strömen kaum, bei directer (M. infraspinatus) schwach, erst bei hohen Stromstärken, aber nicht träge. — Es besteht also eine erhebliche (quantitative) Erregbarkeitsherabsetzung. —

Das Interesse des Falles liegt in seiner Entstehung: durch den Fall auf die ausgestreckte rechte Hand ist, wie dies für directen Fall auf die Schulter von Hödemaker bei den Lähmungszuständen nach Duchenne-Erb'schem Typus nachgewiesen ist, eine starke Adduction des Schlüsselbeins an die Proc. transv. des 6. und 7. Halswirbels und damit eine Quetschung des N. suprascapularis erfolgt, der diesmal allein geschädigt wurde, während die sonst mit ihm betroffenen Wurzeln des N. axillaris, musculocutaneus und einiger Radialisäste, frei und unversehrt blieben. —

Vortr. erinnert an einen schon vor Jahren von ihm (Erlenmeyer's Centralblatt 1882 Nr. 15) publicirten Fall von isolirter degenerativer Lähmung des M. supin.

Digitized by Google

longus, dessen Hals durch Stich zufällig ganz besonders schwer (in der Fossa supraspinata) getroffen worden war, während die übrigen Nerven für die Muskeln Delt. Biceps, Infraspinatus intact blieben. — Eine etwas ausführlichere Publication wird noch erfolgen.

Herr Sperling: Vorstellung eines Falles von **Dystrophia musculorum progressiva**, welcher zuerst bei oberflächlicher Beobachtung eine hereditäre Ataxie (Friedreich) vorgetäuscht hatte.

Der 19jährige Patient (aus der Poliklinik der Prof. Eulenburg und Mendel) lernte erst im 4. Lebensjahre laufen, jedoch niemals in dem Maasse, wie gesunde Kinder. Im 12. Jahre stellte sich eine Verschlechterung der Gehfähigkeit ein, die besonders nach einem Fall vom Baum im 15. Jahre immer mehr zunahm.

Die Mutter des Pat. leidet seit 4 Jahren an Lupus; zwei Tanten von ihm sind geisteskrank.

Pat. selbst, der als Kind einen schweren Scharlach durchmachte und immer scrophulös gewesen sein soll, ist durchaus intelligent und in seinem Fach (Uhrmacher) brauchbar und tüchtig.

Der Gang des Pat. ist unsicher, taumelig, etwas breitbeinig; die Füsse werden höher, als es nöthig ist, gehoben, und zwar deshalb, weil die Fussspitzen vermöge ihrer Schwere nach unten sinken und nicht gut activ gehoben werden können. Legt sich Pat. auf den Boden, so verursacht ihm das Aufstehen die grösste Schwierigkeit; alle nur denkbaren Muskeln werden mit zu Hülfe genommen, um dasselbe zu ermöglichen.

Die Sensibilität ist intact. Die Patellarreflexe fehlen, die Hautreflexe sind vorhanden. An beiden Augen besteht leichter Nystagmus.

Die grobe motorische Kraft ist an allen Körpertheilen deutlich herabgesetzt; dies beruht auf einer Veränderung der Muskeln, welche die gesammte Musculatur des Körpers erlitten hat. Eine deutliche Atrophie ist sichtbar im linken Deltoideus, in beiden Sternocleidomastoidei, besonders im rechten und in der gesammten Rückenmusculatur. Beide Oberschenkel haben wohl auch an Umfang abgenommen, ohne dass die Schuld daran einer bestimmten Muskelgruppe zuertheilt werden kann, während beide Waden als hypertrophisch anzusehen sind.

Demgemäss zeigt auch die elektrische Erregbarkeit eine starke Herabsetzung gegen faradischen und galvanischen Strom in einer grossen Zahl von Nerven und Muskeln — auch in der Gesichtsmusculatur, die functionell übrigens auf der linken Seite deutlich schwächer erscheint — während statische Funken in solchen Muskeln mit herabgesetzter Erregbarkeit gar keine Reaction hervorbringen.

Die Diagnose der Dystrophia musculorum progressiva (Typus: gesammte Körpermusculatur) muss als absolut sicher gelten.

Bemerkenswerth sind an dem Pat. noch die enorm grossen Hände und Füsse, sowie die sehr langen und abstehenden, aber normal gebildeten Ohren.

Discussion. Herr Remak macht darauf aufmerksam, dass sowohl seine eigenen Fälle von Dystrophia muscul. progressiva, wie auch die von Westphal veröffentlichten sämmtlich jüdische Leute beträfen. Es sei dies bei der Bedeutung, welche die Heredität hierbei habe, beachtenswerth.

Herr Bernhardt und Herr Moses betonen, dass sie die Krankheit auch bei Nicht-Juden beobachtet hätten.

Herr Sperling beobachtete kürzlich einen sehr ausgesprochenen Fall mit stärkster hereditärer Belastung (Vater, Schwester und zwei Brüder sollen gleichfalls an dieser Krankheit gelitten haben), welcher auch einen Juden betraf.

Herr Sander hat gleichfalls zahlreiche jüdische Fälle gesehen; er meint jedoch, dass dies wohl daher rühre, weil sich bei den betreffenden, meist aus dem Osten stammenden Kranken, eine grössere Neigung vorfinde, Aerzte in den grossen Städten aufzusuchen.

Digitized by Google

Herr Moeli und Herr Remak machen auf einige Symptome an dem vorgestellten Kranken aufmerksam (Herr R. auf die deutliche Atrophie einzelner Handmuskeln), welche die Mittheilungen des Vortragenden ergänzen. Hadlich.

K. Verein der Aerzte zu Budapest. Aus der Sitzung vom 16. Februar 1889.

Vorsitzender: Herr Korányi. Schriftführer: Herr Angyán.

Ernest Jendrássik demonstrirt mikroskopische Gehirnpräparate nach der Methode von Exner verfertigt; diese Präparate stammen von einem an wohl charakterisirter Tabes dorsalis (ohne Symptome der D. p.) gestorbenem Pat. Das ist der dritte Fall, den er bis jetzt untersuchen hat können, und auch in diesem Falle waren die von ihm beschriebenen Faseratrophien an bestimmten Stellen nachzuweisen. Später wird das ganze Gehirn aufgearbeitet nach der Weigert'schen Methode und das Ergebniss mitgetheilt werden; hier bemerkt er nur, dass, während sein erster Pat. keine Sehstörungen hatte, und sein Occipitallappen auch gesund gefunden war, die zwei letzteren an vollkommener Atrophie der Optici litten, in beiden Fällen war auch hochgradiger Schwund der Tangential- sowie auch der Radialfasern zu constatiren.

Aus der Sitzung vom 23. Februar 1889.

Vorsitzender: Herr Kétli. Schriftführer: Herr Angyán.

S. Róna demonstrirt einen sehr gut ausgebildeten Fall von **Hemiatrophia facialis progressiva.** Der Pat. ist 23 J. alt, bestand mit 5 J. einen schweren Typhus. Nach einem Jahre bemerkte man an der r. Seite seines Gesichtes einen weissen Fleck, welcher langsam sich vergrösserte. Jetzt ist die Atrophie der Haut und des Bindegewebes, selbst der Knochen an der r. Gesichtshälfte sehr ausgesprochen, das Gefühl und die Bewegungen sind intact.

A. Schwarz führt einen Fall von **viriler Hysterie** vor. Der 19jähr. Kaufmann leidet seit einiger Zeit an Anfällen, die meistens im r. Arm beginnen und von da sich weiter verbreiten. Man kann auch diesen Anfall auslösen, wenn man den Pat. auffordert, seinen Arm eine Zeit ausgestreckt zu halten. Der vorgeführte Kranke bekam zuerst einen tonischen Krampf in den Armmuskeln, bald trat ein Zittern ein, das Gesicht röthete sich und nahm einen sehr wilden Ausdruck an, die Faust ballte sich, der Körper neigte nach vorn, es war das Bild des heftigsten Zornes. Auf einen einfachen Anruf: genug! endete der Anfall, der Pat. kam zu sich und wusste sich des Vorgefallenen nicht zu entsinnen. S. zeigt nun, wie die einzelnen Phasen dieses Anfalles der Hystero-Epilepsie gleichen, ausser diesen Anfällen sind aber bei dem Pat. keine hysterischen Symptome, auch ist die Aetiologie dieser Anfälle unbekannt.

In der Discussion nimmt auch E. Jendrássik die hysterische Grundlage an. Solche Anfälle sind besonders in der franz. Litteratur unter dem Namen: chorée rhythmique oder systématique aufgezeichnet; er hatte vor einigen Jahren einen ähnlichen Fall beobachtet: ein Schmiede-Lehrling erhielt von seinem Meister einen leichteren Hieb auf den Kopf und seit dieser Zeit hatte der Junge täglich Anfälle, in denen er dem Schmieden ähnliche Bewegungen machte. Eine strenge Mahnung als Suggestion half.

J. Salgó hat auch ähnliche Fälle beobachtet, und betrachtet die Krankheit als eine functionelle, psychische, was die Therapie auch bezeugt. J.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. April.** **No. 8.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Folgen der Wegnahme der Schilddrüse beim Hunde, von Prof. Dr. **Schultze.** 2. Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität, von Prof. Dr. **Rumpf** (Fortsetzung).

II. Referate. Anatomie. 1. Wird der thätige Zustand des Centralnervensystems von mikroskopisch wahrzunehmenden Veränderungen begleitet? von **Korybutt-Daszkiewicz.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ricerche termoelettriche sulla corteccia cerebrale in relazione con gli stati emotivi, del **Tanzi.** — Pathologische Anatomie. 3. Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Stauungspapille und Opticusatrophie, von **Fürstner.** 4. Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns, II. Mittheilung von **Anton.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire, par **Roth.** 6. Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis, von **Remak.** 7. Syringomyelia, by **Starr.** 8. Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfractur, von **Bruns.** 9. Ataxie symptomatique ou hémi-ataxie bilatérale par lésions symmétriques du cerveau, par **Demange.** 10. Symmetrical tumour of both cerebral hemispheres, von **Ormerod.** 11. Paramyoclonus multiplex, pel **Faldella.** 12. Ueber die Thomsen'sche Krankheit, von **Nearonow.** — Psychiatrie. 13. Ueber die Geistesstörungen des Senium, von **Fürstner.** 14. Il Tuberculo di Darwin nell' orecchio umano, pel **Chiarugi.** 15. Un cas d'idiotie avec cachexie pachydermique, par **Camuset.** 16. Notes sommaires sur deux cas d'idiotie avec cachexie pachydermique, par **Bourneville.** 17. De forceps als oorzaak van idiotismus, door **Winkler** en **Bollaan.** 18. Nuove osservazioni di pazzia transitoria, pel **Venturi.** — Therapie. 19. Az acetanilid therapeutikus alkalmazásához, von **Jendrássik.** 20. The antipyretics: acetphenetidin and antithermin, by **Ott.** 21. De l'hyoscine, par **Lemoine.** 22. Zur Casuistik der Sulfonalwirkung, von **Kisch.**

III. Aus den Gesellschaften. — **IV. Bibliographie.** — **V. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Folgen der Wegnahme der Schilddrüse beim Hunde.

Nach experimentellen Untersuchungen mit Hrn. Dr. HANS SCHWARTZ in Dorpat.

Von Prof. Dr. **Schultze** in Bonn.

Bei dem regen Eifer, welcher auf dem Gebiete der Erforschung der Schilddrüsenfunctionen zur Zeit herrscht, sei es mir gestattet, hier kurz das Wesentliche aus einer Dorpater Dissertation von HANS SCHWARTZ mitzutheilen und mit einigen Bemerkungen zu versehen. Diese Dissertation ist auf meine Veranlassung

Digitized by Google

und unter meiner Mitwirkung entstanden und betitelt sich „Experimentelles zur Frage der Folgen der Schilddrüsenexstirpation beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung der elektrischen Erregbarkeit des Nervensystems (Dorpat 1888).

Die Untersuchung ergab zunächst in Uebereinstimmung mit den Versuchen von Munk, dass die Exstirpation der Schilddrüse keineswegs immer von dem baldigen Tode der operirten Thiere gefolgt ist. Herr Dr. Schwartz konnte zwei seiner von ihm operirten Thiere längere Zeit am Leben erhalten, als dies nach den bekannten sorgfältigen Versuchen von Fuhr eigentlich gestattet ist, falls die Thiere keine Nebenschilddrüsen besitzen.

Das eine dieser Thiere war noch vier Monate nach der Wegnahme der Schilddrüse völlig gesund und normal; es wurde dann behufs Nachforschung auf etwaige Nebenschilddrüsen mit Curare getödtet. Wir haben in der ganzen Umgebung der Trachea, des Larynx und um die Aorta herum von ihrem Ursprunge an, ebensowenig wie bei der Besichtigung der Körperhöhlen des Thieres überhaupt Schilddrüsensubstanz vorgefunden. Mehrere kleine Drüsen an der Art. anonyma und in der Mittellinie vor der Cartilago cricoidea erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung durch Herrn Dr. Schwartz als Lymphdrüsen.

Das zweite Thier wurde $2^1/_2$ Monate lang am Leben erhalten und dann während völligen Wohlbefindens durch Cyankalium getödtet. Auch bei ihm liess sich um Trachea und Aorta herum keine Nebenschilddrüse auffinden. Die Schilddrüsen selbst waren bei beiden Thieren vollständig entfernt worden. Der zweiten Section wohnte ich selber nicht bei. —

Doch sei dieses Untersuchungsresultat nur nebenbei erwähnt.

Der Hauptzweck der von uns unternommenen Arbeit war der, womöglich herauszubringen, ob die eigenthümlichen Krämpfe, welche alle Hunde nach der Schilddrüsenwegnahme bekamen, auch wenn sie vorschriftswidrig lange am Leben blieben, mit der häufig nach Kropfexstirpationen beim Menschen entstehenden Tetanie identisch oder verwandt sind, oder ob dies nicht der Fall ist.

Während der Vorbereitung zu den diesbezüglichen Untersuchungen erschien eine Arbeit von Awtokratow (Wratsch. 1888. Nr. 47), welcher gefunden hatte, dass während der Dauer der Krämpfe bei seinen Hunden die Erregbarkeit des centralen sowie des peripheren Nervensystems gegenüber beiden Stromesarten stark gesteigert war.

Diese Steigerung soll auch noch „nach dem Absinken des Anfalles“ längere Zeit, bis 24 Stunden, angehalten haben.

Da sich aber in der Arbeit des russischen Autors keine näheren Angaben über die angewandten Untersuchungsmethoden vorfinden, und da gerade eine Untersuchung auf Erregbarkeitserhöhungen gegenüber dem elektrischen Strome bekanntlich besonders sorgfältige Vorsichtsmaassregeln erfordert, so hatten wir umsomehr Anlass, die Angaben von Awtokratow zu prüfen.

Ausser dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit wurde dann weiterhin die Erregbarkeit der Muskeln, die mechanische Erregbarkeit und das etwaige Vorhandensein des Trousseau'schen Phänomens untersucht.

Digitized by Google

Herr Dr. Schwartz suchte zuerst genauer die Reizpunkte für verschiedene periphere Nerven des Hundes zu bestimmen und fand besonders den N. radialis und den N. peroneus zur Untersuchung geeignet (siehe die Einzelheiten in der erwähnten Dissertation). Dann haben wir gemeinsam zuerst bei den unoperirten Thieren durch möglichst häufig vorgenommene Untersuchung die Grösse der normalen Erregbarkeit mit Hülfe eines Erb'schen Galvanometers unter allen Cautelen bestimmt.

Es stand uns leider kein Edelmann'sches Galvanometer zur Verfügung; wir legten aber auch nur auf grössere Unterschiede der Nadelablenkung Werth, und wir glauben damit ebensowenig einen Fehler begangen zu haben, als wenn wir uns bei der Feststellung erheblich differenter Pulszahlen einer guten Taschenuhr anstatt eines feinen astronomischen Präcisionsinstrumentes bedienen. Die vollständig beweiskräftige Auffindung der Thatsache, dass bei der Tetanie eine Erregbarkeitserhöhung der Nerven gegen den elektrischen Strom statt hat, ist seinerzeit Erb ebenfalls ohne die Anwendung eines absoluten Galvanometers möglich gewesen. —

Nachdem so die Normalzahlen festgestellt waren, wurden die Thiere nach der Operation sowohl während der Krämpfe als in ruhigem Zustande möglichst häufig untersucht. (Die Versuchsprotokolle finden sich in der Dissertation.) Kleine Hunde eignen sich natürlich wegen ihrer leichteren Dressirbarkeit und ihrer viel geringeren Unruhe und Widerspenstigkeit viel besser zu diesen Versuchen; man kann fast stets ohne Morphiuminjectionen auskommen, welche übrigens nach unseren Erfahrungen keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verursachen.

Die Untersuchung ergab nun regelmässig bei 6 Thieren (einige andere Thiere starben bald nach der Operation), dass die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten besonders deutlich am Peroneus sich erhöht fand. Constant zeigte sich die Erregbarkeit des am sichersten und gleichmässigsten zu erregenden N. peroneus gegenüber dem galvanischen Strome erhöht; sie war oft so gross, dass trotz deutlicher Muskelzuckungen nach der elektrischen Reizung das möglichst empfindlich gemachte Galvanometer keinen erkennbaren Nadelausschlag gab, während vor der Operation sich meistens bei sorgfältiger Untersuchung stets dieselben Ablenkungszahlen ergeben hatten, welche ich stets aufzeichnen liess, ohne dass ich die Resultate der früheren Prüfungen wieder eingesehen hatte. Bei zweien der Versuchsthiere gelang es auch, bei verhältnissmässig geringer Stromstärke deutlichen AnO Tet. zu bekommen; in einem andern Falle kam schon bei minimaler Nadelablenkung ein KS Tet. zu Stande, wobei selbstverständlich diese Versuche oft genug wiederholt wurden, um etwa zufällig spontan eintretende gleichzeitige tonische Zusammenziehungen ausschliessen zu können.

Gerade wie bei der menschlichen Tetanie wechselte die Empfindlichkeit gegenüber den elektrischen Reizen während der Krampfperiode nicht unbedeutend.

Starben die Thiere, so blieb die erhöhte Erregbarkeit, welche sich bereits ein paar Tage nach der Entfernung der Schilddrüse nachweisen liess, bis zum

Digitized by Google

Tode derselben bestehen; blieben sie am Leben, so liess sich nach dem völligen Aufhören der fibrillären Zuckungen und der Krämpfe der allmähliche Wiedereintritt normaler Erregbarkeitsverhältnisse constatiren.

Da sich dieser Befund einer erhöhten elektrischen Erregbarkeit besonders gegenüber dem galvanischen Strom ganz regelmässig bei unseren Thieren zeigte, so erschien es uns nicht nothwendig, noch eine grössere Anzahl von Hunden zu opfern.

Von den Muskeln wurde besonders der M. triceps brachii untersucht, und zwar hauptsächlich mit dem faradischen Strome, da man bei Anwendung des galvanischen Stromes schwieriger die gleichzeitige Erregung grösserer Nervenstämme im Muskel vermeiden kann. Es liess sich keine regelmässig auftretende deutliche Erhöhung der Muskelerregbarkeit finden; doch entbehrte dieses Untersuchungsresultat der nöthigen Sicherheit, da wir die Stärke des jedesmal angewandten faradischen Stromes nicht anders als durch den Rollenabstand der secundären Spirale messen konnten.

Was die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln betrifft, so ist die Constatirung des Grades derselben beim Thiere ungleich schwieriger als beim Menschen; sie erschien bei unseren Versuchen nicht wesentlich verändert; indessen wären gerade nach dieser Richtung hin neue Versuche erwünscht; keinesfalls ist aber die mechanische Erregbarkeit so deutlich erhöht als bei der menschlichen Tetanie.

Das Trousseau'sche Phänomen konnten wir bei unsern operirten Thieren nicht nachweisen. Es wurde hauptsächlich die Art. femoralis zur Untersuchung benutzt; aber auch die möglichst lange fortgesetzte Compression derselben ohne Druck auf die benachbarte Musculatur blieb ohne Erfolg.

Eine wesentliche Veränderung im Bereiche der Reflexerregbarkeit, besonders auch derjenigen der Sehnen, liess sich ebenfalls nicht constatiren.

Was den Charakter der Krämpfe selbst bei unseren Versuchsthieren anbetrifft, so handelte es sich stets um überwiegend klonische Zuckungen; tonische Contractionen sind viel seltener. Herr Dr. Schwartz zählte bei einem Thiere an einem Tage auf 15—25 klonische, sich rasch folgende Zuckungen eine tonische Contraction von $^1/_2$—1 Minute Dauer. Diese Zuckungen zeigen sich, wie bekannt, in den verschiedensten Abschnitten der Rumpf-, Kopf- und Extremitätenmusculatur; keineswegs ist das Ulnargebiet in ähnlicher Weise bevorzugt, wie das bei der menschlichen Tetanie der Fall ist; es sind im Gegentheil die Extensoren der Vorderfüsse besonders stark betroffen; ausserdem werden gewöhnlich die Schulterglieder der oberen Extremitäten stark nach rückwärts geschleudert und etwas abducirt. Die Respirationsmuskeln werden ebenfalls häufig ergriffen; nicht selten tritt Opisthotonus ein; die Augenmuskeln bleiben frei.

Durch die Krämpfe der Extremitäten wird der Gang unbeholfen, taumelnd; in einem Falle liess sich auch eine vorübergehende Parese der Vorderbeine constatiren (durch das Aufbinden hervorgebracht?).

Sehr auffallend sind die ausgebreiteten und starken fibrillären Muskelzuckungen, welche sehr frühzeitig nach der Operation eintreten und

Digitized by Google

im Falle der Heilung erst zuletzt verschwinden. Sie werden in einer solchen Intensität bei der Tetanie des Menschen nicht vorgefunden.

Es ergiebt sich somit aus den Resultaten unserer Untersuchung, dass sowohl bei der menschlichen Tetanie nach Kropfexstirpation als auch bei den Krampfzuständen der Hunde nach Schilddrüsenentfernung eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden ist, dass aber doch im Uebrigen solche Unterschiede existiren, dass man zur Zeit wenigstens beide Krankheitsbilder nicht mit einander identificiren kann.

Wie die Entstehung der eigenthümlichen Krämpfe und der fibrillären Zuckungen zu erklären ist, lässt sich nach den bisherigen Beobachtungen noch nicht entscheiden.

Die Meinung von Drobnik,[1] dass es sich „aller Wahrscheinlichkeit nach um Reflexerscheinungen von der Wunde aus" handle, ist für einen Nervenpathologen nicht gut annehmbar. Warum sollen gerade nach „Reizungen" der Schilddrüsenkapselnerven allgemeine fibrilläre Zuckungen entstehen, welche doch sonst beim Wundreiz anderer sensibler Nerven fehlen? Wesswegen fehlen sie gewöhnlich bei einseitiger Exstirpation der Schilddrüse? Und ferner spricht gegen die Drobnik'sche Annahme gerade das Resultat unserer Untersuchungen, dass nämlich die elektrische Erregbarkeit sich erhöht zeigte, was wenigstens nach unsern bisherigen Erfahrungen beim Menschen bei Krämpfen, welche auf „Steigerung der Reflexerregbarkeit" beruhen, z. B. beim Blepharospasmus nicht vorkommt, so dass die Tetanie sich wesentlich durch die erhöhte elektrische Erregbarkeit gegenüber anderen Krämpfen unterscheidet.

Auch die Erklärung von Munk[2] kann das Räthsel nicht befriedigend lösen. Nach ihm kommt zuerst eine Störung innerhalb des Respirations- und Circulations-Apparates zu Stande, dadurch Dyspnoe, und weiterhin wird dann durch den unzureichenden Gaswechsel des Blutes die Ernährung des Centralnervensystems beeinträchtigt; erst schwächere, dann stärkere Krämpfe seien dann die Folgen.

Aber auch hier fragt man, warum gerade durch die Reizung der Schilddrüsennerven oder eventuell des Recurrens (der Vagusstamm bleibt bei den Exstirpationen ganz ausserhalb der Schusslinie) solche Krämpfe des Respirationsapparates ausgelöst werden? Warum nicht auch Lähmungen?

Und weswegen bringen Reizungen der Schilddrüse durch Crotonölinjectionen nur „einigermaassen ähnliche Phänomene" zu Stande?[3]

Am schwierigsten bleibt auch hier wieder die Erklärung der fibrillären Zuckungen, welche doch sonst nicht bei „unzureichendem Gaswechsel des Blutes",

---

[1] Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie. Bd. XXV. S. 157.

[2] Munk, Weitere Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsberichte der Berliner Akademie. Bd. XL. S. 1059.

[3] Nach an Zahl allerdings geringen Versuchen erhielt Dr. Kemperdick in Bonn (Inauguraldissertation über die Folgen der Schilddrüsenexstirpation. Bonn 1889.) nach Einspritzung von Crotonöl zwischen Schilddrüse und Kapsel ebensowenig wie nach „Reizung" der Exstirpationswunde mit Crotonöl Zuckungen oder Krämpfe.

Digitized by Google

z. B. bei Herzinsufficienz oder bei Ernährungsstörungen des Centralnervensystems einzutreten pflegen. Warum giebt es ausserdem nicht etwa epileptische Anfälle, wie bei der urämischen Ernährungsstörung des Gehirns oder eigentlichen Tetanus nach der Entfernung der Schilddrüse?

Ich stimme somit vollkommen mit Grützner[1] überein, welcher die Erklärungsversuche beider Autoren ebenfalls als nicht ausreichend betrachtet und welcher besonders wegen der Cachexia strumipriva noch auf andere, besondere Gründe für die eigenthümlichen Erscheinungen nach der Schilddrüsenentfernung fahndet, auf deren nähere Erörterung ich an dieser Stelle nicht eingehen will.

Selbstverständlich ist für die Erklärung des eigenthümlichen Symptomencomplexes gerade wie für diejenige des Tetanus und der Lyssa auch eine Encephalomyelitis in Anspruch genommen worden, und zwar will Rogowicz[2] eine „Encephalomyelitis parenchymatosa subacuta" vorgefunden haben, welche natürlich die hinteren Vagus- und Hypoglossuskerne besonders stark betroffen haben soll. Die Untersuchung in einem unserer Fälle, welche sich allerdings nur auf Medulla oblongata und auf Schnitte aus fast allen Theilen des Halsmarkes erstreckte, liess eine solche Veränderung nicht wahrnehmen; nur liessen sich einige geringfügige circumscripte Rundzellenanhäufungen in den Meningen des oberen Halsmarkes vorfinden. Dass ein solcher Befund weder die eigenthümlichen Krampferscheinungen noch etwa den Tod der Thiere erklärt, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Man darf ausserdem nicht vergessen, dass bei den operirten Thieren ein vollständig aseptischer Heilungsverlauf nicht möglich ist, dass mithin selbst einmal eine ausgedehnte Meningoencephalitis und Meningomyelitis entstehen könnte, ohne dass sie für die entstandenen Krampferscheinungen verantwortlich zu machen wären.

---

2. Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität.

Von Professor Dr. **Rumpf** in Marburg.

(Fortsetzung.)

Die Untersuchung der Sensibilität.

a) Einfache Berührung.

Prüft man vermittelst einer Nadel oder dem Drucke des Fingers die Fähigkeit der Haut für einfache Empfindungen, so zeigt sich dieses Vermögen für starke Eindrücke überall erhalten mit Ausnahme einer völlig anästhetischen Zone, welche die untere rechte Rumpfpartie und einen kleinen Theil der Vorderfläche des rechten Oberschenkels umfasst.

Diese anästhetische Zone betrifft nur die rechte Seite des Körpers und wird vorn von einer ziemlich geraden Linie begrenzt, welche von der Basis des Pro-

[1] Grützner. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 1.

[2] Rogowicz, Zur Physiologie der Schilddrüse. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1886. Nr. 30.

Digitized by Google

cessus xyphoideus durch den Nabel zur Symphyse geht, hinten vom Dornfortsatz des 10. Brustwirbels bis zur Ansatzstelle des Steissbeins.

Nach oben wird die Grenze der anästhetischen Zone durch eine Linie gebildet, welche Basis des Proc. xiph. und Spina des 10. Brustwirbels in der Art verbindet, dass sie in einem convexen Bogen nach oben geht und etwa 2 Fingerbreite unter der Brustwarze ihre höchste Stelle erreicht, um dann ziemlich gradlinig zur Wirbelsäule zu verlaufen.

Nach unten läuft die Grenze von der Symphyse nach abwärts auf den Oberschenkel und zwar bis zu 2 cm unter die Leistenbeuge, um dann einen sehr kleinen Theil des Oberschenkels einzuschliessen und in ziemlich gerader Linie etwas oberhalb des Trochanter zur Basis des Steissbeins zu verlaufen.

Scrotum und Glied nehmen an dieser Anästhesie keinen Theil.

Innerhalb dieser Zone werden, wie erwähnt, Tasteindrücke auch kräftigster Natur nicht empfunden. Am übrigen Körper werden einfache Berührungen percipirt, wenn sie nicht zu schwach erfolgen. Doch wird der Knopf und die Spitze der Nadel nicht immer, unterschieden und am rechten Oberschenkel, soweit derselbe nicht der anästhetischen Zone angehört, werden auch Finger und Nadelspitze bei nicht zu kräftiger Berührung häufig verwechselt.

Leichter erfolgt die Differenzirung oberhalb beider Brustwarzen. Hier, am Hals, im Gesicht, den Ohren etc. scheint die Empfindung völlig normal zu sein.

Die empfangenen Eindrücke werden von dem Pat. auch ziemlich gut localisirt. Die Abweichungen von der berührten Stelle erweisen sich, nachdem Pat. seinen Finger an die Perceptionsstelle geführt hat, als nur gering.

b) Differenzirung zweier gleichzeitiger Eindrücke.

Die Fähigkeit, zwei gleichzeitige Eindrücke zu differenziren, wurde mit dem Tastzirkel geprüft.

						Normalwerthe nach eigener Untersuchung
Stirn			1,4		—	1,2—1,4
Wange	r.	1,8	l.	1,9	—	1,1—1,7
Nacken			2,9		—	4,7—5,3
Oberarm, Biceps	r.	4,0	l.	4,5	—	3,5—4,0
„ Triceps	r.	3,5	l.	3,7	—	3,4—4,0
Vorderarm, Vola	r.	3,0	l.	3,5	—	2,8—3,2
„ Dorsum	r.	3,3	l.	4,0	—	2,7—3,0
Manus vola	r.	1,5	l.	2,0	—	0,5—0,6
„ dorsum	r.	1,3	l.	1,2	—	1,5—2,2
Fingerspitze	r.	0,6	l.	0,7	—	0,2—0,3
Oberschenkel vorn	r.	>8	l.	>8	—	4,0—4,3
„ hinten	r.	>8	l.	>8	—	4,0—4,3
Peroneusgebiet	r.	>8	l.	>8	—	3,0—4,0
Wade	r.	>7	l.	>5,4	—	3,1—4,0
Fusssohle	r.	>7	l.	>7	—	1,3—1,6
über der rechten Brustwarze	r.	>8	l.	>8	—	4,6
unter der rechten Brustwarze	r.	>8	l.	7	—	4,0
obere Bauchgegend	r.	>8	l.	7,5	—	4,0
untere Bauchgegend	r.	>8	l.	>8	—	5,0
untere Scapulargegend	r.	8,5	l.	7,5	—	3,8—5,8
Rücken bis II. L. W.	r.	>8	l.	8	—	4,7
Rücken vom II. L. W. ab	r.	>8	l.	>8	—	4,5
Glutäen	r.	>8	l.	>8	—	3,8

Digitized by Google

Verglichen mit den Normalwerthen findet sich also hier eine Herabsetzung der Sensibilität, welche beide unteren Extremitäten in beträchtlicher Weise betrifft, während die Fingerspitzen und die Hohlhand nur in geringem Grade ergriffen sind. In hochgradiger Weise findet sich auch eine Herabsetzung der Differenzirungsfähigkeit zweier Eindrücke in der anästhetischen Zone der rechten Körperseite und in geringerem Grade auch in der gleichen Partie der linken Körperhälfte.

Die übrigen Partien zeigen theils normale Werthe, theils weichen dieselben nur wenig von der Norm ab. Insbesondere sind Stirn, Wange, Oberarme und Vorderarme als normal oder nahezu normal empfindlich zu bezeichnen.

c) Differenzirung auf einander folgender Eindrücke.

Der von mir in neuester Zeit geübten Prüfungsmethode muss ich einige Worte vorausschicken.

Die Fähigkeit der Hautnervenendigungen auf einander folgende Eindrücke zu differenziren, entbehrt bis jetzt einer zuverlässigen Untersuchungsmethode. Allerdings hat man in der Pathologie mannigfache Abweichungen von der Norm gefunden. So gelingt es vielen Kranken nicht, eine Reihe auf einander folgender Nadelstiche zu zählen, resp. die einzelnen Stiche von einander zu sondern. Aber mit dieser Methode liessen sich nur in Fällen hochgradiger Herabsetzung der Sensibilität Erfolge erzielen. Ich habe es deshalb schon vor Jahren versucht, eine andere Prüfungsmethode zu finden. Mein erster Versuch bestand darin, dass ich vermittelst eines Zahnrades den galvanischen oder faradischen Strom bis zu 32mal in der Secunde unterbrach und die Fähigkeit, die Unterbrechungen zu fühlen bei der verschiedensten Zahl derselben prüfte. Bei einigen pathologischen Fällen insbesondere hochgradigen Sensibilitätsstörungen der Tabes fand ich nun mehrfach, dass bei 12—16 Unterbrechungen in der Secunde das Differenzirungsvermögen verloren ging, resp. die einzelnen Reize in einen dauernden Reiz verschmelzen — für Untersuchungen an normalen Menschen oder für leichtere Sensibilitätsstörungen war indessen diese Methode bei weitem nicht fein genug.

Eine wesentliche Verbesserung nach dieser Richtung stellte der Hering'sche Aesthesiometer dar. Derselbe besteht aus 12 cylindrischen Metallstäben, von welchen einer glatt ist, während die übrigen gleichmässig mit versilbertem Draht umwickelt sind, dessen Dicke von 0,11—1 mm an den einzelnen Stäben schwankt. So hat man 11 solide Cylinder zur Verfügung, von welchen jeder eine bestimmte Rauhigkeit der Oberfläche darbietet. Durch das in bestimmter Zeiteinheit und bei gleichem Druck stattfindende Herüberführen des Cylinders über eine Hautstelle wird nun das Gefühl eines rauhen Körpers hervorgerufen, wenn die Intervalle der Berührung so gross sind, dass sie zur Perception kommen.

Mit diesem Apparat ergab sich nun für den normalen Menschen, dass an den verschiedensten Hautstellen verschiedene Stäbe als rauh empfunden wurden und dass an denselben Hautstellen auch bei den verschiedensten Menschen sich stets fast die gleichen oder nur wenig abweichende Werthe ergaben.

Auf verschiedene Details der Untersuchung, insbesondere darauf, dass die Cylinder möglichst die gleiche Temperatur wie die Haut haben mussten, will

Digitized by Google

ich hier nicht eingehen. Jedenfalls war die Methode brauchbar, und ihre Verwendung in der Pathologie zeigte, dass sie für viele intensive Sensibilitätsstörungen sogar noch zu fein war, indem hier der rauheste Cylinder als glatt empfunden wurde. Und als ich mir auf ähnlichem Princip bauend ein viereckiges Lineal von Holz mit noch grösseren Unterbrechungen machen liess, zeigte sich, dass auch hier die rauheste Fläche vielfach als glatt empfunden wurde.

Aber so praktisch verwerthbar auch die Resultate dieser Untersuchungsmethode waren, als eine bequeme und vor Allem physiologisch genaue kann sie nicht bezeichnet werden.

Auf vielfache weitere Versuche, diese Methode zu verbessern, Versuche, die Wellen schwingender Seiten auf die Haut zu übertragen und so intermittirende Empfindungen hervorzurufen, will ich hier nicht eingehen.

Die besten Resultate in der Norm und in pathologischen Fällen erhielt ich vermittelst Stimmgabeln von verschiedener Schwingungszahl, deren Fuss in einer kleinen runden Platte von 1,5 cm Durchmesser endete. Ich habe bis jetzt 14 Stimmgabeln benutzt, deren Schwingungszahlen folgende waren: 13, 35, 66, 92, 122, 180, 246, 300, 375, 480, 570, 660, 800, 1000. Bekanntlich pflanzen sich die Schwingungen der Stimmgabeln in longitudinalen Wellenlinien durch den Fuss der Stimmgabel fort und müssen so beim Aufsetzen auf die Haut dieser und den darin befindlichen Nervenendigungen mitgetheilt werden. Die Untersuchung musste zeigen, ob die verschiedensten Hautstellen eine verschiedene Fähigkeit bezüglich der Differenzirung oder des Verschmelzens der einzelnen Schwingungen besass.

Soweit nun die seitherigen Untersuchungen ausreichen, eine Normaltabelle aufzustellen, kann man sagen, dass die Perception schwingender Stimmgabeln an den einzelnen Körperstellen etwa in den nachfolgenden Werthen schwankt, während Stimmgabeln mit kleinerer Schwingungszahl an den betreffenden Stellen stets empfunden wurden.

Stirn	122
Nacken	480
Scapulargegend	180—570
Pectoralisgegend	480—800
Gegend der langen Rückenmuskeln	300—800
Fossa epigastrica	122—570
Hypochondrium	122—570
Schultergelenk	66—570
Oberarm-Biceps	180—570
Oberarm-Triceps	92—570
Verderarm-Vola	300—660
Vorderarm-Dorsum	480—660
Manus vola	660—1000
Manus dorsum	660—800
Fingerspitzen	660—1000
Oberschenkel vorn	246—660

Digitized by Google

Oberschenkel hinten	92—480
Glutaeen	122—375
Peroneus-Gebiet	35—800
Wade	92—480
Dorsum pedis	180—800
Malleolus internus	300—800
Malleolus externus	300—800
Planta pedis	570—800

Bei dem Patienten Möbius ergiebt nun die Untersuchung mit Stimmgabeln:

Stirn 1000.
Nacken 1000.

Obere Scapulargegend	r. 1000	l. 1000	
Pectoralisgegend	r. 480	l. 570	
Gegend der langen Rückenmuskeln	r. fehlt	l. 300	
Fossa epigastrica	r. 13	l. 800	
Hypochondrium	r. 13	l. 375	
Schultergelenk	r. 180	l. 180	
Oberarm-Biceps	r. 180	l. 246	
Oberarm-Triceps	r. 300	l. 375	
Vorderarm-Vola	r. 246	l. 480	
Vorderarm-Dorsum	r. 480	l. 480	
Manus vola	r. 480	l. 570	
Manus dorsum	r. 570	l. 300	
Fingerspitze	r. 1000	l. 1000	(Digit. V nur 800)
Oberschenkel vorn	r. 122	l. 122	
Oberschenkel hinten	r. fehlt	l. 1000	
Glutaeen	r. 1000	l. 1000	
Peroneus-Gebiet	r. 66	l. 570	
Wade	r. 570	l. 480	
Dorsum pedis	r. 660	l. 1000	
Gegend der Malleoli interni . .	r. 1000	l. 1000	
Malleoli externi	r. 1000	l. 800	
Planta pedis	r. 1000	l. 1000	

Vergleichen wir diese Resultate mit der Normaltabelle, so lässt sich eine Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Hand, am rechten Oberschenkel und in hochgradigster Weise in der anästhetischen Zone constatiren.

Gleiche Werthe mit der Normaltabelle zeigen die Pectoralisgegend beiderseits sowie im Ganzen die Stellen der linken ausserhalb der anästhetischen Zone liegenden Rumpftheile. Im Ganzen zeigen aber die Werthe hier sowie die am übrigen Körper gefundenen Zahlen an den nicht anästhetischen Theilen ziemlich hohe Werthe für die Empfindung auf einander folgender Eindrücke, Werthe, die sogar die Norm zum Theil überschreiten.

Vermittelst der Stimmgabeln lässt sich auch die anästhetische Zone in schönster Weise demonstriren und abgrenzen.

Nimmt man eine Stimmgabel von 120 Schwingungen, welche nach obiger Untersuchung am ganzen Körper empfunden wird mit Ausnahme der anästhetischen Zone, welche eine Schwingungszahl von 13 in den vorderen Partien eben noch percipirt, während die Rückenpartie völlig unempfindlich dafür ist, so lässt sich die hochgradige Herabsetzung dieser Art von Empfindung auf das schönste demon-

Digitized by Google

striren. Auf das Schärfste lässt sich die Grenze bestimmen, die genau in der Mittellinie abschneidet; nach abwärts findet sich die gleiche Grenze, wie wir dieselbe oben angegeben haben, dagegen zeigt sich, dass nach oben die Herabsetzung der Empfindlichkeit für auf einander folgende Eindrücke noch etwas weiter sich erstreckt, als die früher gefundene obere Grenze. Bis zur Brustwarze werden die Schwingungen der Stimmgabel 120 nicht empfunden, sobald aber die durch diese gehende Horizontallinie überschritten ist, beginnt alsbald die Empfindung.

Eine andere Methode, um die Fähigkeit der Perception auf einander folgender Eindrücke zu prüfen, stellt an die geistigen Fähigkeiten des Individuums allerdings einige Anforderung. Es handelt sich hierbei nicht um die Reizung der gleichen Nervenendigungen mit intermittirenden Reizen, sondern um einen fortlaufenden gleichmässigen Reiz, von welchem verschiedene nahe bei einander gelegene Nervenendigungen nach einander getroffen werden: Das Aufschreiben von Buchstaben und Zahlen verschiedener Grösse auf die Haut.

K. Vierordt[1] hat zuerst dieser Untersuchungsmethode Erwähnung gethan und der Perception dieser fortlaufenden Empfindung als Bewegungsgefühl eine ganz besondere Stellung in der Entwickelung der Psyche zugewiesen. Zur Benutzung bei Sensibilitätsstörungen und zu Messungen hat er diese Methode nicht herangezogen.

Angeregt durch Vierordt's Mittheilungen hat Leube[2] Versuche angestellt, in wie weit Gesunde und Kranke Striche gewisser Grösse und Richtung auf der Haut als Bewegung empfinden und fand bei diesen Untersuchungen, dass Gesunde eine Strichlänge von 5 cm stets richtig wahrnehmen, während bei Tabeskranken insbesondere eine Herabsetzung dieser Empfindung sich nachweisen liess.

Weitere Veröffentlichungen über diese Untersuchungsmethode sind mir nicht bekannt geworden; nur Erb macht in seinen Rückenmarkskrankheiten (II. Aufl. S. 563) eine kurze Notiz, dass die Abstumpfung der Bewegungsempfindung hohe Grade erreichen kann. Ich habe mich nun einer ähnlichen Untersuchungsmethode seit Jahren bedient, um rasch über Sensibilitätsstörungen unterrichtet zu sein, und ich kenne kaum eine Methode, welche sich zur raschen Orientirung über vorhandene Sensibilitätsstörungen so sehr empfiehlt, als das Aufschreiben von Zahlen und Buchstaben auf die Haut.

Am besten bedient man sich zu dieser Untersuchung einer Hartgummispitze des Tasterzirkels, welcher auch gleich dazu benutzt werden kann, die Höhe der aufgeschriebenen Zahlen zu messen. Bedient man sich der arabischen Zahlen, wobei es sich empfiehlt, diejenigen zu vermeiden, welche (4, 5, 7) nur mit Unterbrechung resp. mit Absetzen geschrieben werden können, so lässt sich etwa folgende Tabelle für die Normalwerthe aufstellen:

Die Stirn	empfindet	Zahlen	von	etwa	1	cm	Höhe.
Die Wange	„	„	„	„	1	„	„
Der Nacken	„	„	„	„	1	„	„
Oberarm-Biceps	„	„	„	„	1,5	„	„

[1] Zeitschr. f. Biologie. Bd. XII. S. 226.

[2] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 38.

Digitized by Google

Oberarm-Triceps	empfindet	Zahlen	von	etwa	2,5	cm	Höhe.
Vorderarm-Vola	„	„	„	„	1,5	„	„
Vorderarm-Dorsum	„	„	„	„	2,0	„	„
Manus vola	„	„	„	„	1	„	„
Manus dorsum	„	„	„	„	1,5	„	„
Fingerspitze	„	„	„	„	0,5	„	„
Oberschenkel vorn	„	„	„	„	2	„	„
Peroneusgebiet	„	„	„	„	2,5	„	„
Wade	„	„	„	„	3	„	„
Fusssohle	„	„	„	„	3	„	„
Die Gegend über der Brustwarze .	„	„	„	„	2	„	„
unter der Brustwarze	„	„	„	„	2	„	„
obere Bauchgegend	„	„	„	„	1,7	„	„
untere Bauchgegend	„	„	„	„	1,7	„	„
untere Scapulargegend	„	„	„	„	1,5	„	„
Rücken bis II. Lendenwirbel . .	„	„	„	„	2,5	„	„
Rücken vom II. Lendenwirbel . .	„	„	„	„	2,5	„	„
Glutaeengegend	„	„	„	„	2,5	„	„

In der Pathologie trifft man nun ganz beträchtliche Abweichungen von diesen Werthen und insbesondere bei der Tabes kann man häufig die grössten Zahlen auf die Oberfläche der Beine und des Bauches aufschreiben, ohne dass dieselben zur Perception kommen. Aber auch bei anderweitigen Sensibilitätsstörungen lässt sich Aehnliches constatiren.

Bei Möbius ergab diese Untersuchung nun Folgendes:

Die Stirn		empfindet	Zahlen	von	etwa	1	cm	Höhe.
Wange b. S.		„	„	„	„	1	„	„
Nacken		„	„	„	„	1,5	„	„
Oberarm-Biceps . . .	r.	„	„	„	„	3	„	„
	l.	„	„	„	„	1,7	„	„
Oberarm-Triceps . . .	r.	„	„	„	„	2,5	„	„
	l.	„	„	„	„	2,5	„	„
Vorderarm-Vola . . .	r.	„	„	„	„	2,3	„	„
	l.	„	„	„	„	2,3	„	„
Manus vola	r.	„	„	„	„	1,0	„	„
	l.	„	„	„	„	1,5	„	„
Manus dorsum. . . .	r.	„	„	„	„	2,0	„	„
	l.	„	„	„	„	2,5	„	„
Fingerspitze	r.	„	„	„	„	0,5	„	„
	l.	„	„	„	„	0,5	„	„
Oberschenkel vorn . .	r.	„	„	„	„	10—12 cm Höhe nicht.		
	l.	„	„	„	„			
Peroneusgebiet . . .	r.	„	„	„	„	6—8 cm Höhe nicht.		
	l.	„	„	„	„			
Wade	r.	„	„	„	„	5,5 cm Höhe.		
	l.	„	„	„	„	8 „ „		
Fusssohle		„	„	„	„	5—6 cm Höhe nicht.		
Gegend über d. Brustwarze	r.	„	„	„	„	5	„	„
	l.	„	„	„	„	3	„	„

Digitized by Google

unter der Brustwarze .	r.	empfindet	Zahlen	von	etwa	8—9	cm	Höhe	zweifelhaft.
	l.	„	„	„	„	5	„	„	
obere Bauchgegend . .	r.	„	„	„	„	6	„	„	nicht.
	l.	„	„	„	„	6	„	„	
untere Bauchgegend . .	r.	„	„	„	„	8	„	„	nicht.
	l.	„	„	„	„	8	„	„	nicht.
untere Scapulargegend .	r.	„	„	„	„	5,5	„	„	
	l.	„	„	„	„	2,5	„	„	
Rücken bis II. L. W. .	r.	„	„	„	„	8	„	„	nicht.
	l.	„	„	„	„	7	„	„	
Rücken vom II. L.W. ab	r.	„	„	„	„	8	„	„	nicht.
	l.	„	„	„	„	8	„	„	nicht.
Glutaeengegend . . .	r.	„	„	„	„	8	„	„	nicht.
	l.	„	„	„	„				

Als Resultat dieser Untersuchung ergiebt sich, dass Stirn, Wange, Nacken und Fingerspitzen etwa normale Werthe zeigen, während die Hand und die Arme eine zum Theil geringe Herabsetzung darbieten. Eine beträchtliche Verminderung dieser Art von Empfindung zeigen nun die Beine und vor allem die Oberschenkel. Auch die anästhetische Zone ist nicht in der Lage, Zahlen von selbst beträchtlicher Grösse zum Bewusstsein zu bringen. Es beginnt die Empfindungslähmung schon über den Brustwarzen und zwar beiderseits, links in geringerem Grade wie rechts. Dann folgt rechts eine anästhetische Zone, in welcher die Empfindung erloschen ist, links folgt unter den Brustwarzen und in der oberen Bauchgegend eine Stelle herabgesetzter Empfindung, während sich nach abwärts in der unteren Bauchgegend ebenfalls eine anästhetische Zone anschliesst. Aehnliche Verhältnisse wie die vordere Thoraxpartie zeigt der Rücken. In der unteren Scapulargegend findet sich rechts eine beträchtliche, links eine geringere Herabsetzung der Empfindung. Dann folgt rechterseits die anästhetische Zone, welche die Glutaeen noch mit umfasst, linkerseits beginnt die anästhetische Zone erst in der Höhe des zweiten Lendenwirbels und erstreckt sich dann ebenfalls auf die Glutaealgegend.

Interessant ist bei diesem Untersuchungsergebniss vor allem, dass die Fingerspitzen etwa die normalen Werthe zeigen, während die Hände höchstens eine geringe Empfindungsparese darbieten.

Da die gewöhnlich und vor allem in Anspruch genommene Empfindung darin besteht, dass fortlaufende und die verschiedensten Nervenendigungen gleichzeitig oder kurz nach einander treffende Reize zu einem Gesammtbild verwerthet werden, so liegt es nahe, die geprüfte Fähigkeit als einen Ausdruck dieses Empfindungsvermögens zu betrachten, und es dürfte daher nicht wunderbar sein, dass die sogenannte „Tastempfindung im Allgemeinen“ in unserem Falle normal oder nahezu normal erscheint, während die Zerlegung in ihre verschiedenen Componenten zeigt, dass es auch hier an mannigfacher Herabsetzung nicht fehlt.

d) Allgemeingefühle.

Das Kitzelgefühl ist an den Fusssohlen in geringem Grade vorhanden, in den Achselhöhlen sowie am übrigen Oberkörper tritt auf intensives Kitzeln keine Reaction ein.

Die Schmerzempfindung ist im Bereiche der anästhetischen Zone völlig erloschen, im Bereiche des übrigen Körpers ist dieselbe jedenfalls sehr gering. Das Durchstechen einer Hautfalte wird zwar als schmerzhaft angegeben, ebenso starkes Kneifen, aber Pat. zeigt nur an wenigen Stellen deutliche Symptome von Schmerz, meint auch, dass er schmerzhafte Eindrücke viel weniger empfindet als früher, dass

Digitized by Google

er oft an Beulen und Wunden gesehen habe, dass eine vorausgegangene anscheinend geringe Läsion doch stärker gewesen sein müsse.

Die Untersuchung der elektrocutanen Empfindung ergiebt:

	rechts	links	LW bei 18 El.		Normal:
	IE. IS.	IE. IS.	rechts	links	IE. IS.
Stirn	83—71	94—75	8 M.-A.	8 M.-A.	91—80; 8 M.-A.
Wange	82—53	83—61	9 „	9 „	86—66; 8 „
Nacken	83—27		7,2 „		72—53; 6 „
Pectoralis	71—46	88—45	4,0 „	4,0 „	76—65; 4 „
Brustwarze	61—28	66—53	4,4 „	4,8 „	92—75; 4 „
unter den Rippen	33 - fehlt	42—fehlt	4 „	4 „	75—58; 4,8 „
Deltoideus	74—fehlt	78—4	6 „	6 „	85—65; 6,0 „
Biceps	85—fehlt	82—23	4,5 „	4,5 „	91—71; 4,5 „
Triceps	61—fehlt	60—fehlt	4 „	4 „	90—65; 4,6 „
Vorderarm-Vola	75—1	80—35	5,0 „	4,5 „	r. 91—70; 4,4 „
Zeigefinger	80—31	80—31			r. 101—83.
obere Scapulargegend	83—fehlt	83—fehlt	4,5 „	4,6 „	77—61; 4,8 „
unt. Scapulargegend	45—fehlt	70—20	4,6 „	4,8 „	87—63; 3,0 „
Höhe des VII. Brustwirbels (eine Handbreit von der Wirbelsäule)	45—fehlt	75—45	5,0 „	5,0 „	93—72; 2,5 „
XI. Brustwirbel	30—fehlt	68—17	5,0 „	5,0 „	85—66; 3,0 „
V. Lendenwirbel	33—fehlt	70—25	4,9 „	4,9 „	89—66; 4,0 „
Glutaealgegend (Höhe d. Steissbeins)	49—12	75—25	3,6 „	4,0 „	81—66; 4,0 „
Bauch	33—fehlt	50—15	4,8 „	4,8 „	93—72; 4,0 „
Oberschenkel oben	40—fehlt	48—fehlt	4,5 „	3,5 „	97—79; 4,4 „
Oberschenkel unten	52—14	40—13	2,5 „	2,5 „	100—81; 3,8 „
Peroneus	55—10	47—fehlt	2,5 „	2,5 „	81—63; 3,8 „
Fusssohle	35—fehlt	50—29	1,2 „	1,2 „	75—59; 3,0 „

Das Resultat dieser Untersuchung gestaltet sich nach den vorstehenden Tabellen wie folgt.

Der Leitungswiderstand der Haut ist auf beiden Körperhälften des Patienten fast absolut gleich und weicht auch von den Werthen bei normalen Menschen in keiner Weise ab.

Die Werthe für die erste Empfindung des faradischen Stroms zeigen nun in keiner Weise eine Erhöhung gegenüber der Norm, dagegen eine Herabsetzung, die sich in folgender Weise gestaltet. Verhältnissmässig gering ist dieselbe an den Fingern, etwas stärker an den Oberschenkeln, Unterschenkeln und Füssen beiderseits, am intensivsten in der anästhetischen Zone.

Die Werthe für die erste Schmerzempfindung zeigen fast über den ganzen Körper eine zum Theil sehr hochgradige Herabsetzung gegenüber der Norm. Gering ist dieselbe an Stirn und Wange, aber schon der Nacken zeigt eine grössere Verminderung. Die gleiche noch nicht sehr hochgradige Verminderung der elektrocutanen Schmerzempfindung zeigt die Pectoralisgegend, die Gegend der linken Brustwarze, sowie der linke Vorderarm. Beträchtlicher herabgesetzt ist schon der grössere Theil der linken Rumpfhälfte, der rechte Vorderarm und die Finger beiderseits, die Glutaen, die Unterschenkel sowie die Fusssohlen, und ein völliges Fehlen der ersten Schmerzempfindung (soweit eben unser Inductionsapparat reicht) wurde constatirt, in der anästhetischen Zone, am rechten Oberarm, der Scapulargegend sowie in den oberen Partien beider Oberschenkel.

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) Wird der thätige Zustand des Centralnervensystems von mikroskopisch wahrzunehmenden Veränderungen begleitet? von Bohdan Korybutt-Daszkiewicz. Aus dem pathologischen Laboratorium der kaiserl. Universität in Warschau. (Archiv für mikroskopische Anatomie. 1889. Bd. XXXIII. H. 1.)

Von der Anschauung ausgehend, dass den Färbungserscheinungen eine eigenartige Wahlverwandtschaft zwischen den Farbstoffen und den Substanzen, aus welchen die Structurelemente gebaut sind, zu Grunde liegt, benutzte Verf. die Hämatoxylin-Saffranin-Doppelfärbung zur Untersuchung des Centralnervensystems in der Ruhe und in der Thätigkeit.

Die Versuche wurden folgendermaassen angeordnet: Von 2 Fröschen gleichen Geschlechts und Gewichts wurde der eine als Controlthier benutzt; dem anderen wurde beiderseits der Plexus ischiadicus blossgelegt. Nach Durchschneidung der übrigen Nervenbündel des Plexus wurde der 8. Spinalnerv auf Hartgummielektroden fixirt und mit dem Schlittenapparat gereizt. Die Reizung währte 3 Minuten und wurde nach 15 Minuten Pause wiederholt. So 4mal mit einem Rollenabstand von 15, 13, 11 und 9 cm. Sofort nach Beendigung des Versuches Herausnahme der Wirbelsäule und gleichzeitige Behandlung mit der des Controlthieres. Die Organe wurden in concentrirter wässriger Sublimatlösung und Alkohol gehärtet, dann das Rückenmark herausgenommen und in bekannter Weise in Paraffin eingebettet.

Die Färbung mit Hämatoxylin-Saffranin zeigte, dass die relative Zahl der blauen und der rothen Kerne in den beiden Organen eine ungleiche war. Es wurde eine genaue Zählung im Mikrometerfeld vorgenommen, welche ergab, dass im Rückenmark der Controlthiere auf 8,97 blaue Kerne 1 rother kam, während das Rückenmark der Versuchsthiere für 2,71 blaue 1 rothen zeigte. Die relative Zahl der rothen Kerne war also bei den Versuchsthieren 3,31mal grösser als bei den Controlthieren.

Mehrere Tabellen geben die genauen Zahlen an. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) Ricerche termoelettriche sulla corteccia cerebrale in relazione con gli stati emotivi, del Dott. Eug. Tanzi. (Rivista speriment. di Freniatr. etc. 1888. XIV. p. 234.)

Interessante Untersuchungen über locale Temperaturschwankungen auf der Hirnoberfläche im unmittelbaren Anschluss an sensible und psychische Reize bei Hunden und Affen. Die Einzelheiten über die Versuchsanordnung und über die Einrichtungen zur möglichsten Ausschliessung von Beobachtungsfehlern müssen ebenso wie die einzelnen Versuche selbst im Original eingesehen werden. Das allgemeine Ergebniss lässt sich dahin zusammenfassen, dass jedem Reiz, der auf das Versuchsthier ausgeübt wurde, stets eine Reihe von unregelmässig mit einander abwechselnden Temperaturerhöhungen und Erniedrigungen folgte, und zwar um $\pm$ 1—2°, einigemal sogar um $\pm$ 3° C., mit Hülfe einer thermoelektrischen Säule und eines Wiedemann'schen Reflexgalvanometers bestimmt, in dessen Theilung ein Nadelausschlag von $2^1/_2$ Theilstrichen genau 1° C. entsprach. Jene constant eintretenden Schwankungen zeigten sich durchaus unabhängig vom Rhythmus der Puls- und Athmungsbewegungen und können nach den Ausführungen des Verf. lediglich auf biochemische Umsetzungen in der Substanz der Hirnrinde in Folge der psychischen Arbeit bezogen werden. Der Aeusserung der psychischen Thätigkeit entspräche eine Herabsetzung, der Ruhe ent-

Digitized by Google

spräche eine Steigerung der Temperatur, und so sei auch auf diesem Gebiete das Gesetz der Erhaltung der Kraft nachgewiesen. Sommer.

Pathologische Anatomie.

3) Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Stauungspapille und Opticusatrophie, von Fürstner. (Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 8.)

Die von Leber und Kuhnt im Gliagerüst des normalen Opticus beschriebenen Sternzellen, welche früher als freie Kerne aufgefasst wurden, fand der Verf. bei Stauungspapille in einem Falle von Hirntumor bedeutend vergrössert und vermehrt. Am stärksten war diese Proliferation in den Randpartien des Sehnerven, resp. dort, wo die perineuritische Wucherung am deutlichsten hervortrat. Hier sind die grossen stark granulirten Kerne nur von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben und zeigen lebhafte Theilungsvorgänge; in den weniger afficirten Abschnitten des Opticus sind die Zellen nicht so zahlreich, aber um das zwei- bis dreifache der Norm vergrössert. Die Fortsätze derselben stehen theils mit der Adventitia oder der Scheide von Gefässen, theils mit dem Gliagerüst in Verbindung. Oft sind die Zellen, besonders in den Randpartien des Nerven, kettenförmig angeordnet und zerlegen den Opticus-Querschnitt in einzelne Abtheilungen. Aehnliche Befunde constatirte der Verf. bei Atrophie des Sehnerven. Er nimmt an, dass die Wucherung der Sternzellen hauptsächlich von der Adventitia der Gefässe ausgeht und durch Lymphstauung bedingt ist. Auch im Gehirn finden sich bei der progressiven Paralyse und bei Gliose der Hirnrinde ähnliche Veränderungen an den sogenannten Spinnenzellen.

R. Friedländer (Wiesbaden).

4) Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns. II. Mittheilung, von Anton. (Zeitschr. f. Heilkde. 1888. Bd. IX. S. 237.)

In der ersten interessanten Mittheilung[1] hatte Verfasser ausführlich eine durch Balkenmangel, verschiedene andere Defecte und namentlich Mikrogyrie ausgezeichnete Hemmungsmissbildung des Gehirns beschrieben. In der vorliegenden Arbeit kommen drei Spirituspräparate aus dem Prager anatomischen Museum zur Untersuchung. In Fall I handelt es sich um eine doppelseitige Porencephalie, mit welcher eine völlig atypische Anlage der tieferen Furchen einherging. Auf der r. Seite verlaufen dieselben insgesammt radiär gegen den Hemisphärendefect, woraus die congenitale Entstehung der Porencephalie erschlossen werden kann. Ausserdem bestand erhebliche Complication der Windungen in Gestalt der Mikrogyrie. Ein analoger Befund wurde bei Fall II, einer rechtsseitigen Porencephalie bei einem Erwachsenen, getroffen: abnorme Furchung, hochgradige Atrophie mit mikrogyrischer Complication der Rindenoberfläche der betreffenden Hemisphäre. Ausserdem war der rechte Hirnschenkelfuss und Pyramidenstrang hochgradig verkümmert. Im dritten Fall lag Heterotopie von rindenähnlicher grauer Substanz in's Mark des linken Stirnlappens vor. Zugleich fand man entsprechend eine abnorme, tiefe, den Stirnlappen horizontal theilende Furche, welche in ähnlicher Weise an fötalen Gehirnen, die noch die provisorische radiäre Furchung darbieten, beobachtet wird. Theilweises Verwachsen und Confluiren der Wände dieser Furche in der Fötalzeit hat nach dem Verf. zur Abschnürung und Versenkung eines Theiles der in der Tiefe der Furche befindlichen Rindenoberfläche geführt und so die Heterotopie der sich weiter atypisch entwickelnden grauen Substanz veranlasst. Bezüglich der ausführlich erörterten Detailverhältnisse sowie der drei weiteren kürzer behandelten Fälle von Oberflächenwachsthumshemmung des Gehirns muss auf das Original verwiesen werden. Friedmann (Mannheim).

[1] Cf. d. Ctrlbl. 1886. S. 202.

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

5) Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire, par Wladimir Roth, Privatdocent de l'université de Moscou. (Archives de neurologie. 1887. Vol. XIV. Nr. 42. 1888. Vol. XV. Nr. 44 u. 45. Vol. XVI. Nr. 46—48.)

Verf. geht aus von den Fällen von Syringomyelie, die Kahler, Schultze, Fürstner und Zacher anatomisch, Bernhardt, Oppenheim, Remak, Freud klinisch beobachtet hatten, und die sich charakterisiren durch Analgesie und Thermanästhesie, verbunden mit Atrophie der Muskeln und trophischen Störungen der Haut. R. schliesst sich der Meinung Schultze's an, dass die Fälle von Syringomyelie durchaus nicht zu den Curiosa zu zählen seien und meint, dass nicht wenige Fälle nur wegen mangelhafter Sensibilitätsprüfung der Diagnose entgangen seien.

Verf. bringt zehn neue Beobachtungen.

I. Bei einem 27jährigen Bauer fanden sich: Trophische Störungen der Haut, Muskelatrophien der rechten oberen Extremität, Parese verschiedener Muskeln der rechten oberen und unteren Extremität, Thermanästhesie auf der ganzen linken Körper- und Kopfhälfte, während sie rechterseits nur an Kopf und Gesicht nachweisbar war, Analgesie der linken Seite, rechts auf den Hals und die obere Partie des Thorax beschränkt, Erhöhung der Sehnenreflexe, leichte Deglutitionsbeschwerden und ganz leichte Störungen des Sphincter urinae; ausserdem heftige und fast continuirliche Schmerzen und subjective Temperatur-Hyperästhesien am Rumpf und an den Extremitäten. Entwickelung der Krankheit seit ca. 3 Jahren.

II. Bei einem 22jährigen Bauer fand Verf.: Trophische Störungen der Haut, Atrophie der Muskeln des Schultergürtels beiderseits, der Oberarme, einzelner Partien der Vorderarme, sowie der Spat. inteross. I und II, rechts mehr ausgesprochen als links, der Atrophie entsprechende Motilitätsbeschränkungen, hie und da fibrilläre Zuckungen, in einzelnen Muskeln Andeutung von EaR. Die Sensibilitätsstörungen (das Nähere sehe man im Original an den Abbildungen nach), die sich nur als Thermanästhesie und Analgesie documentirten, beschränkten sich auf die oberen Extremitäten, Hals, Nacken, Brust, Rücken bis zur Kreuzgegend hinunter, den ganzen Hinterkopf und die rechte Seite des Gesichts; auch hier bestanden vage, oft heftige Schmerzen verschiedener Art, vorwiegend in den anästhetischen Gebieten. Die Thermanästhesie verbreitete sich allmählich auch auf die unteren Extremitäten, während die Analgesie des Gesichts normalem Schmerzgefühl Platz machte. Entwickelung der Krankheit seit ca. 3 Jahren.

III. 54jähriger Mann; neuropathische Belastung, in der Jugend Syphilis; Entwickelung der Krankheit seit 2 Jahren; keine Anomalien der Motilität, der Muskelernährung, der Reflexe; ausser subjectiven Sensibilitätsstörungen verschiedenster Art fand sich objectiv eine Analgesie und Thermanästhesie, erst nur rechtsseitig, die rechte Seite des Hinterkopfs aber noch frei lassend; später gingen die Sensibilitätsstörungen auch auf die linke Seite über, besserten sich aber dann erheblich (s. Abbildung). Dabei bestand eine ausgesprochene hypochondrische Gemüthsstimmung. Beginn der Krankheit vor 2 Jahren unter Schmerzen in der rechten oberen Extremität.

IV. 27jähr. Fräulein, ohne neuropathische Belastung oder neue constitutionelle Krankheit, zeigte eine mässige Atrophie des rechten Thenars und Hypothenars ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; dumpfe Schmerzen in der rechten oberen Extremität, die die willkürliche Motilität behinderten, ab und zu unwillkürliche ungeordnete Bewegungen, Hyperästhesien der Haut, Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis, Hypalgesie und Thermhypästhesie der rechten oberen Extremität (siehe Abbildung).

V. 30jähr. Mann; seit 9 Jahren langsam zunehmende Krämpfe im linken Index, Schwäche der Motilität im kleinen Finger, später in den anderen Fingern, darauf

Digitized by Google

Atrophie der kleinen Handmuskeln, Parästhesien in der Hand; seit 2 Jahren wird auch die rechte Hand ergriffen. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Thermhypästhesie auf der ganzen Oberfläche des Körpers. Schmerzen und andere subjective Sensibilitätsstörungen im Kopf und Körper. Später entwickelte sich noch eine ausgesprochene Hypalgesie am Daumen II., III., IV. Finger, die Hand wurde geschwollen, es kam zu trophischen Störungen der Haut der linken Hand, ohne Schmerzen, sich später wieder zurückbildend; auch an der rechten Hand bildeten sich Muskel-Atrophien aus mit consecutiven Paresen. Vorübergehend Phlegmone, Panaritium, Pseudovaginitis der rechten Hand, alles schmerzlos.

VI. 37jähr. Dame; keine neuropathische Belastung, keine Schädlichkeitsmomente zu finden. Seit 13 Jahren besteht eine sich allmählich immer mehr ausbildende Thermanästhesie, beginnend an der linken Hand und sich allmählich nach oben zu verbreitend. Seit 4 Jahren trat eine Atrophie mit consecutiver Bewegungsschwäche derselben Hand hinzu; seit einem Jahr kam eine Muskelschwäche der unteren Extremitäten hinzu. Vage Schmerzen; 4 Jahre hinter einander bildeten sich unter der linken resp. rechten Achsel Abscesse aus. Bei der Untersuchung fand sich eine Thermanästhesie der linken Körperhälfte; dabei bestanden fast fortwährend Schmerzen und dumpfes Oppressionsgefühl im Nacken und Kopf.

Die Motilität der unteren Extremitäten besserte sich nach mehreren Jahren etwas, während alle anderen Krankheitserscheinungen langsame Fortschritte machten.

Die Besserung in den Functionen der unteren Extremitäten will Verf. daraus erklären, dass er als Ursache der Störungen eine chronische Meningitis annimmt, die sich wieder zurückgebildet hätte; die Möglichkeit einer Alteration der vasomotorischen Nerven lässt Verf. offen.

VIII. 25jähr. Mann, ohne neuropathische Belastung oder sonstige ätiologische Momente. Beginn vor anderthalb Jahren mit Parästhesien aus einer motorischen Schwäche im IV. und V. Finger der linken Hand und langsam sich entwickelnde Atrophie der kleinen Handmuskeln.

Bei einer späteren Untersuchung fand sich noch Thermanästhesie und Hypalgesie am Gesicht, an der unteren Hälfte des Thorax und der oberen Partie des Abdomens und des Rückens, sowie an der Gesammtheit der oberen Extremitäten, Erhöhung der Sehnenreflexe.

Die IX. und X. Beobachtung betreffen zwei Männer, bei denen sich ohne nachweisbare Ursache Atrophie und motorische Schwäche an den oberen Extremitäten, vorwiegend den Händen, entwickelt hatte, und bei denen sich noch regionär vertheilt, Störungen der Wärme- und Schmerz-Perceptibilität fanden.

Resümirend betont Verf., dass sich zuweilen die Bezirke der Thermanästhesie und der Analgesie decken, dass, wenn sie sich nicht deckten, das Gebiet der Thermanästhesie gewöhnlich das grössere war; in drei Fällen bestand lange Zeit hindurch nur die Alteration der Temperatur-Perceptionsfähigkeit. R. geht dann näher ein auf die verschiedenen Grade dieser Sensibilitätsstörung sowie auf die Verschiedenheit in den Symptomenbildern, je nachdem der Wärme- oder der Kältesinn mehr afficirt ist; auch die Störung des Schmerzsinns zeigt eine regionäre Vertheilung; auch dadurch werden die Verhältnisse zuweilen noch complicirter, dass die übrigen Qualitäten der Sensibilität ebenfalls mehr oder weniger afficirt sein können.

Für die vagen, theils mehr auf den Rumpf und Kopf, theils mehr auf die Extremitäten beschränkten Schmerzen und Parästhesien verschiedener Art will R. in einzelnen Fällen eine chronische Meningitis spinalis, manchmal auch eine secundäre Affection der peripherischen Nerven annehmen, betont aber, dass für die meisten Fälle die Ursache derselben nicht sicher festzustellen ist; dasselbe gilt für die vasomotorischen Phänomene („hommes autographiques" — Schweisse etc.).

Ungleichheit der Pupillen konnte Verf. nur zweimal constatiren; Dystrophien der Haut fanden sich in der Hälfte der Fälle, bestehend in Verdickung der Epidermis,

Digitized by Google

eczematösen Veränderungen, Nekrosen, teigigen Infiltrationen, Panaritien und Phlegmonen, und zwar sind dieselben nicht selten Vorläufer der anderen Symptome.

Die trophischen Veränderungen an den Knochen und Gelenken führen nicht selten zu Luxationen und Spontanfracturen; die Erklärung von Schultze, der die Ursache dieser Fracturen vorwiegend in der Anästhesie und in den Muskelcontractionen sucht, will Verf. nicht acceptiren, ohne dass er selbst eine Hypothese aufstellt. Die Amyotrophien, die ebenfalls schon in frühen Stadien der Krankheit sich einzustellen pflegen, können den verschiedensten „Typen" gleichen. EaR kann vorhanden sein und fehlen. Den Grund der häufig vorhandenen Hypochondrie sieht R. in den vielfachen Parästhesien.

Uebergehend auf die anatomischen Verhältnisse resümirt Verf. die verschiedenen Möglichkeiten, durch die der in Rede stehende Symptomencomplex erzeugt werden kann: die einfache (oft congenitale) Höhlenbildung, die Wucherung des Ependyms des Centralkanals, die centrale Tumorbildung mit Erweichung und consecutiver Ausbildung von Hohlräumen etc.

Das klinische Bild der Vertheilung der Sensibilitätsstörungen weist auf die Substantia Rolandi der Hinterhörner hin. Der Umstand, dass inmitten der degenerirten Partien intacte Fasern sich noch erhalten können, erklärt die oft nur geringgradige, wenn auch ausgebildete Anästhesie.

Die Bemerkungen über den Verlauf und Ausgang, die Prognose und die Aetiologie der Krankheit bieten nichts Neues; bei der Besprechung der Differentialdiagnose berührt Verf. die mit Amyotrophien verbundenen Fälle von Tabes dorsalis, von multipler Sklerose, einzelne Formen der peripherischen Neuritis und die Lepra.

Es sollte in allen Fällen auf Gliomatosis spinalis gefahndet werden, wo man es mit trophischen Störungen der Haut im weitesten Sinne, mit Fracturen und Luxationen, die einer genügenden äusseren Ursache entbehren, mit unbestimmten subjectiven Sensibilitätsstörungen, mit Muskelatrophien zu thun hat.

Von nach den neueren, vervollkommneten Methoden angestellten anatomischen Untersuchungen einschlägiger Fälle verspricht sich Verf. nicht unerhebliche Aufklärungen über die Physiologie des Rückenmarkes. Nonne (Hamburg).

---

6) Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis (Syringomyelie), von Ernst Remak. Aus der Berliner med. Gesellschaft. (Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 3.)

38jähriger Arbeiter mit ödematöser Schwellung beider Oberextremitäten, welche die Hände und den unteren Theil des Vorderarms betrifft; dabei besteht leichte Hyperämie der Hände. Die Krankheit begann vor 10 Jahren mit Fractur der Vorderarmknochen und dadurch bedingten Bewegungsstörungen der linken Hand (ein Jahr vorher Contusion der Wirbelsäule). Anfang 1887 Abmagerung und Schwäche der linken Hand, leichte Schlingbeschwerden, Schwäche des linken Beins, EaR in den atrophischen Muskeln der linken Hand, keinerlei Symptome von Neuritis. Kniephänomene links gesteigert. Anfang 1888 partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatur auf der ganzen linken Seite bis zum Unterkieferrand aufwärts und zum Knie abwärts, später auch an der rechten Schulter und am rechten Handrücken; Temperatursinnslähmung; Alteration des Tast- und Drucksinns; leichte Störung der Potenz und Urinentleerung: R. schliesst aus der Combination von degenerativer Muskelatrophie mit weitgehender Sensibilitätsstörung, dass es sich um Syringomyelie vielleicht auf traumatischer Basis handle, die hauptsächlich in der Cervicalanschwellung und in den grauen Hintersäulen localisirt ist. Das Oedem macht R. von der Erkrankung der sensiblen Partien des Rückenmarks abhängig, da ähnliche Erscheinungen bei rein motorischen Spinalaffectionen nie beobachtet werden. — Der Um-

Digitized by Google

stand, dass bei Tabes Oedem der unteren Extremitäten vorkommt, scheint für diese Auffassung zu sprechen. (Bem. d. Ref.) R. Friedländer (Wiesbaden).

---

7) **Syringomyelia: Its Pathology and clinical Freatures**, by M. Allen Starr. (American Journal of medical Sciences 1888. Mai.)

Diesseits des Oceans ist noch kein Fall bekannt geworden, in dem die Diagnose intra vitam auf Syringomyelie gestellt wurde und dieselbe durch Autopsie bestätigt worden wäre. Starr theilt einen Fall mit, der mit der Beschreibung Fr. Schultze's so ziemlich übereinstimmt, doch steht die Bestätigung durch Autopsie noch aus. Im obigen Aufsatze wird das über Syringomyelie Bekannte in geschickter Weise geschildert und dann zur Beschreibung des Falles geschritten.

Eine Frau, 28 Jahre alt, machte eine cerebrospinale Meningitis im Alter von sechs Jahren durch. Im Jahre 1879: Gefühl von Taubsein und Kälte in der rechten Hand, die Hand magerte ab und verlor Schmerzempfindung. Diese Symptome erstreckten sich dann auf die Schulter, Thorax, Scapula. Es entwickelte sich main en griffe.

Status praesens: Nn. optici normal. Rechte Pupille kleiner als linke. Keine Lähmung des Gesichts oder der Zunge, aber Tremor der rechten Zungenhälfte. Auf der rechten Gesichtshälfte ist Temperatursinn abgeschwächt, auch geringer Unterschied in den tactilen Sensibilität. Rechte obere Extremität incl. der Muskeln, des Thorax, der Scapula und des Rückens vollkommen gelähmt und sehr atrophisch, aber keine Entartungsreaction. Farad. und galv. Erregung herabgesetzt. Hand in Klauenstellung; nur ganz geringe Flexionsbewegung am Ellenbogen möglich. Im ganzen Arm auch Temperatur und Schmerzsinn aufgehoben. Berührung wird wahrgenommen. Muskelsinn normal. Trophische Störungen. Keine Schweisssecretion auf der rechten Seite. Rechter Fuss ist weder schwach noch atrophisch. Kniephänomen erhöht auf der rechten Seite und Fussclonus vorhanden. Hitze und Kälte werden rechts etwas schärfer wahrgenommen als links. Links ist nur ein etwas erhöhter Patellarreflex, sonst alles normal.

Status unverändert seit drei Jahren. Sachs (New York).

---

8) **Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfractur**, ein Beitrag zur Frage des Verlaufs der Geschmacksnerven. Von Dr. L. Bruns in Hannover. (Archiv für Psychiatrie. 1889. XX. 2.)

Die genaue Beobachtung des vorliegenden Falles rechtfertigt wohl eine genauere Wiedergabe des Mitgetheilten.

Durch einen Fall vom Wagen auf die harte Chaussee erleidet ein 27jähr. Mann eine schwere Kopfverletzung, die besonders die linke Seite betrifft (linkes Ohr fast vollkommen abgerissen). Ein 5tägiger Bewusstseinsverlust folgte dem Unfall. Am Morgen nach demselben wurde eine rechtsseitige Facialislähmung sowie Blutung aus dem rechten Ohr constatirt, daneben totale Mydriasis links, wozu sich links noch Ptosis und Keratitis neuroparalytica hinzugesellte.

In der 11. Woche nach der Verletzung zeigten sich folgende Erscheinungen: Links: Trochlearis- und Abducenslähmung — totale Lähmung des sensiblen und motorischen Trigeminus. Rechts: Parese des Abducens, totale Lähmung des Facialis mit completer EaR. Eine Störung im Gebiete des Glossopharyngeus war durchaus auszuschliessen.

Ein besonderes Interesse bieten, wie Verf. ausführlich schildert, die Geschmacksstörungen. Es zeigt sich, dass der Geschmack auf der linken Zungenhälfte

Digitized by Google

— auf der Seite der Trigeminuslähmung — vollkommen erhalten, dagegen auf der rechten Seite der Zunge, vorne sowohl wie hinten absolut aufgehoben war.

Verf. hält die Diagnose einer Basisfractur mit Verletzung der Nervi II, III, IV, V und VI für sicher. Der Facialis muss bei Erhaltung der Gaumensegelfunction als im Canal. Fallop. verletzt gedacht werden; der linke Trigeminus muss als schwer geschädigt angenommen werden, während II, III und VI der linken Seite nur leicht getroffen waren.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass die landläufigen Theorien über den Verlauf der Geschmacksnerven durch den vorliegenden Befund nicht gestützt werden. Weder die Theorie Schiff-Erb, nach welcher die vordere Hälfte der Zunge vom Lingualis (II. Ast des V.) und die hintere vom IX. versorgt wird, noch die von Gowers, nach welcher die zuerst im IX. verlaufenden Fasern für die hintere Hälfte der Zunge durch Vermittelung des Plexus tympanicus in den V. übergehe, noch die von Dana, welche das Umgekehrte der letztern annimmt, noch schliesslich die von Vulpian, der im N. intermedius Wrisbergii einen Geschmacksnerv sieht, welcher seine Fasern dem VII. bis zur Chorda beimischt und somit die vordere Hälfte der Zunge durch die Chorda, die hintere durch den IX. versorgt sein lässt.

Verf. will keine neue Theorie aufstellen (wenn man es wollte, müsste man die zuerst im IX. verlaufenden Fasern für die hintere Zungenhälfte nach dem N. intermedius W. übergehen lassen und hier das Trauma localisiren), er will nur constatiren: 1. dass die Theorien über den Verlauf der Geschmacksnerven die thatsächlichen Verhältnisse nicht erschöpfen, und 2. dass sein eigener Fall ebenso grosse Beweiskraft verdient, wie die früher in der Litteratur verzeichneten. Sperling.

---

9) Ataxie symptomatique ou hémi-ataxie bilatérale par lésions symmétriques du cerveau, par E. Demange, Nancy. (Revue de méd. 1888. Febr. p. 150.)

Ein 78jähriger Mann war im Anschluss an zwei leichte apoplectische Anfälle nicht mehr im Stande, allein zu gehen. Bei der Untersuchung fand sich keine Lähmung, aber eine sehr deutliche Ataxie in beiden Beinen. Patellarreflexe fehlend! Ueber die Pupillenreaction wird Nichts berichtet. Die Autopsie ergab an den hinteren Enden beider Linsenkerne kleine Erweichungsheerde, links auch am vorderen Ende des Linsenkerns einen Erweichungsheerd, ebenso einen kleinen Heerd im Kopf des linken Nucleus caudatus. Da das Rückenmark (nur makroskopisch untersucht) normal erschien, hält D. die kleinen Gehirnheerde für die Ursache der Ataxie.

Strümpell.

---

10) Symmetrical tumour of both cerebral hemispheres, von Ormerod. (The British med. Journ. 1889. 9. Febr. p. 300.)

Verf. legte in der Londoner Gesellschaft für Pathologie ein Gehirnpräparat mit folgender skizzirten Krankengeschichte vor. Der Verstorbene war ein 31jähr. Mann, der vor seiner Aufnahme in's Hospital 2 Tage lang krank gewesen war: Kopfschmerz, Fieber (102° F.), Schweiss, Steifigkeit des Nackens und Rückens (schliesslich Opisthotonus), Neuritis optica, allmählich Coma, rechtsseitige Hemiplegie; Tod in ungefähr 5 Wochen. — Das Präparat zeigte eine die weisse Substanz beider Hemisphären durchziehende Neubildung, linkerseits vergleichsweise etwas stärker entwickelt. Dieselbe lag in der oberen Hälfte des Gehirns symmetrisch, in der Corona radiata jederseits, am breitesten den motorischen Windungen gegenüber und endigend in den Lobi occipitales. Links, der Pars parietalis entsprechend, hochgradige Erweichung. Die Neubildung erwies sich als rundzelliger, vasculärer Tumor, wahrscheinlich sarcomatös.

Der Vortragende hat nur zweimal symmetrische Gehirntumoren gesehen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

11) **Paramyoclonus multiplex**, tesi di laurea del Dott. P. Faldella. (Rivista speriment. di Freniatr. e di Medicina legale etc. 1888. XIV. p. 193.)

Verf. theilt zunächst einen neuen genau beobachteten Fall von Paramyoclonus multiplex mit: 28jähriger durchaus gesunder und nicht neuropathisch veranlagter Mann, Schmied, hatte allerdings im 16. Jahre einen heftigen Schreck überstanden und einen ganzen Monat hindurch an den Folgen desselben gelitten (wie?). Im 27. Jahre bemerkte er ohne jede vorausgegangene Schädlichkeit leichte Parästhesien und eine motorische Schwäche in den Fingern und Händen, die indess nach einigen Monaten wieder schwanden. Ein Jahr später zeigte er aber neben hochgradiger Anämie, die auf starke Blutverluste in Folge von Hämorrhoiden zurückgeführt wurde, folgende functionelle Störungen des Muskelsystems: anfallsweise zu 5—10 Mal in der Minute auftretende clonische Zuckungen des linken Zygomaticus major, seltener im l. Orbicularis palpebrarum und in der Halsmusculatur, dann sehr kräftige, bald in isolirten, bald in ununterbrochen aufeinanderfolgenden Serien einsetzende Zuckungen in beiden M. deltoideus, Biceps, Pectoralis, Sacrolumbaris und Glutaeus, und endlich fast unaufhörliche Zuckungen (200—700 in der Minute) im Quadriceps femoris, etwas seltener im Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus beiderseits, gelegentlich auch mit Contractionen en masse und mit Lageveränderungen der Extremitäten. Alle diese Zuckungen hören vollständig auf im Schlaf und bei gewollten Bewegungen, doch findet Patient ein gewisses Hinderniss bei activer und auch passiver Bewegung, anscheinend in Folge des vermehrten Tonus der Antagonisten, der übrigens nicht wie bei der Thomsen'schen Krankheit nach einigen Minuten etc. nachlässt. Ausserdem klagt Patient noch öfters über Erschütterungen des ganzen Körpers durch eine ruckartige Contraction aller Muskeln, meistens eingeleitet durch ein leichtes Schwindelgefühl; auch stellen sich manchmal wirkliche Crampi bis zu 10 Minuten Dauer in der Musculatur der Unterschenkel ein, die den Patienten zwingen, sich hinzusetzen, um nicht hinzufallen.

Die Percussion des linken (im wesentlich geringeren Grade auch des rechten) Facialis bei seinem Austritt am Ohr erzeugt Schmerz und je nach der Intensität des Schlages, Contractionen des Zygomaticus allein, oder auch der anderen vom Facialis versorgten Muskeln. Percutirt man den Biceps brachialis oder den Pectoralis, so bildet sich an der Stelle des Schlages eine intensive Röthung (von 10 bis 16 Minuten Dauer) und eine heftige Contraction des ganzen Muskels und gleichzeitig ein quergestellter Wulst von mehr als $2^1/_2$ cm Breite und von 1 cm Höhe, von dem je ein secundärer Querwulst in Gestalt einer Welle nach beiden Insertionspunkten ziemlich schnell durch den ganzen Muskel verläuft. In den übrigen Muskeln stellen sich auf Percussion lebhafte Contractionen ein.

Die electrische Untersuchung ergiebt beginnende Entartungsreaction im Gebiete des rechten Peroneus und des linken Cruralis und Tibialis ant., ausserdem noch allgemeine Steigerung der Reizbarkeit, sodass schon schwache Ströme Tetanus herbeiführen. Die Periode der latenten Reizung ist übrigens sehr verschieden lang: sie schwankt zwischen drei und acht Hundertel Secunden, während sie nach Edinger bei normalen Personen gewöhnlich nur $^1/_{100}$, selten $^4/_{100}$ dauert.

Die Reflexe fehlen oder werden verdeckt durch die vermehrte Spannung der Antagonisten; sehr bemerkenswerth ist aber das Fehlen des Pharyngealreflexes. Die Sensibilität ist überall normal, doch zeigt sich eine geringe Sehfeldeinschränkung beiderseitig. Druck auf die Process. spinos. des achten und neunten Dorsalwirbels ist schmerzhaft und übt einen sehr deutlichen verstärkenden Einfluss auf die Intensität aller Zuckungen aus. Die Gemüthsstimmung des Patienten ist sehr empfindlich, fast weinerlich; auch will er Nachts gewöhnlich von schreckhaften Träumen gequält werden.

Abgesehen vom Druck auf die erwähnten Dornfortsätze wird die Häufigkeit und Heftigkeit der Zuckungen beeinflusst, d. h. verstärkt, durch Kitzeln der Fusssohlen,

Digitized by Google

durch sensible Reize, wie Nadelstiche, durch Einwirkung von Kälte (Eisstücke) oder Wärme (Schwamm mit heissem Wasser), durch Percussion der Muskeln und Sehnen, und endlich nach copiöseren Hämorrhoidalblutungen.

Verf. glaubt, Patient habe sich in Folge des vor 12 Jahren erlittenen Schreckens dauernd in einer pathologisch gesteigerten Erregbarkeit befunden, auf deren Boden durch die Complication mit der Anämie in Folge der Blutverluste eine functionelle Muskelstörung ausgebrochen sei, die der Hysterie nahe stände. Für die Aehnlichkeit mit der Hysterie sprächen die Gesichtsfeldeinschränkung, das Fehlen der Pharyngealreflexe, die Empfindlichkeit der Wirbelfortsätze und das „hysterogene" Verhalten derselben in Bezug auf die Auslösung und die Verstärkung der Zuckungen.

Zum Schluss giebt Verf. eine sehr vollständige und ausführliche Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Krankenbeobachtungen über Paramyoclonus multiplex. Sommer.

---

12) Ueber die Thomsen'sche Krankheit, von W. Nearonow. (Mitgetheilt in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. 1889. Febr. Russisch.)

Das wesentlich Interessante, welches die Demonstration des von N. untersuchten Falles bot, bestand darin, dass er dem Patienten in der Chloroformnarcose ein Stückchen des M. biceps ausgeschnitten und daraus mikroskopische Präparate angefertigt hatte (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mit Alaun-Carmin). Untersuchung derselben ergab fast buchstäbliche Uebereinstimmung mit dem bekannten von Erb beschriebenen Befunde: Sowohl an Quer-, als an Längsschnitten trat deutlich Hypertrophie der Muskelfasern hervor; ihre Breite betrug 90—100 μ, während die Fasern eines zum Vergleich genommenen Präparats von einem gestorbenen normalen Subject nur 40—60 μ breit waren. Ferner erschien die feinere Structur der Fasern verändert, sie hatten ein mehr homogenes Aussehen, undeutliche Querstreifung, wulstige unregelmässige Ränder, verliefen nicht gerade und nicht parallel zu einander. Die Zahl der Muskelkerne war unbedingt vermehrt, anscheinend auch die Menge des zwischen den Muskelfasern liegenden Bindegewebes. Nur Vacuolenbildung wurde an den von N. durchmusterten Präparaten nicht vorgefunden.

Was die klinischen Symptome des Falles betrifft, so war die myotonische Contraction am deutlichsten an den Muskeln der Oberextremitäten, z. Th. auch an denen des Rumpfes und an den Mm. masseteres ausgeprägt; an den Unterextremitäten bestand sie in sehr geringem Grade, an der mimischen Gesichtsmusculatur und an den Augenmuskeln fehlte sie völlig. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln war gesteigert; bezüglich letzterer wurde constatirt, dass KaSZ bei geringerer Stromstärke auftrat, als AnSZ (am Biceps brachii z. B. KaSZ bei 0,2—0,3 M.-A., AnSZ bei 0,9). Die von Erb beschriebenen rhythmisch-wellenförmigen Zuckungen liessen sich durch stabile Einwirkung des galvanischen Stromes nicht hervorrufen; dagegen wurde eine ähnliche Erscheinung bei Reizung der Mm. gastrocnemii mit faradischen Strömen mittlerer Stärke beobachtet.

Während der behufs Ausschneidung eines Muskelstückchens vorgenommenen Chloroformnarcose ergab faradische und galvanische Untersuchung der Muskeln eine noch grössere Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. N. macht darauf aufmerksam, dass sowohl diese Thatsache, als die Veränderungen des Muskelgewebes gegen die von einigen Autoren vertretene Annahme sprechen, dass es sich bei der Thomsen'schen Krankheit um eine Gehirnaffection handle.

Der demonstrirte Patient ist ein 23jähriger russischer Matrose, sonst in jeder Beziehung gesund, mit gut entwickelter Musculatur; er giebt an, dass er seit seiner Kindheit an Störung der willkürlichen Motilität leide, und dass sein Vater von einer ähnlichen Krankheit befallen war. P. Rosenbach.

Digitized by Google

Psychiatrie.

13) **Ueber die Geistesstörungen des Senium,** von Prof. Fürstner, Heidelberg. (Arch. f. Psychiatrie. 1889. XX, 2.)

Unter 178 von F. beobachteten Fällen, in welchen die Psychose nach dem 50. Lebensjahre auftrat, waren 67 als typisch „senile" zu bezeichnen. Ausserdem standen F. 28 Fälle specifisch seniler Psychosen aus der Privatpraxis zur Verfügung. Erbliche Belastung fand sich nur bei 20 % dieser senilen Psychosen, auffällig oft finden sich in der Ascendenz organische Hirnerkrankungen; der ererbte Schwächezustand betrifft daher eher den Circulationsapparat als das Centralnervensystem. Aufgabe langgewohnter Thätigkeit oder Entfernung aus vertrauten Verhältnissen spielt ätiologisch eine grössere Rolle als trübe Lebensschicksale.

F. unterscheidet drei Gruppen der senilen Psychosen:

1. Einfache functionelle Psychosen, durch senile Züge modificirt;
2. dieselben Formen gepaart mit intellectuellem Defect;
3. Psychosen mit somatischen, besonders cerebralen Symptomen.

Auf die einzelnen Formen vertheilten sich F.'s Fälle in folgender Weise: Melancholia simplex 33, Melancholia agitata 18, Melancholia stupida 3, Manie 9, Verworrenheit 11, Verrücktheit in mehr oder weniger abortiver Form 7, Dementia senilis 5, Demenzzustände auf der Basis organischer Hirnveränderungen 9. Die „senile Modification", welche die einzelnen Formen erleiden, wird eingehend dargestellt. Die Zahl der Genesungen betrug bei Mel. simplex 11, bei Mel. agitata 5. Die Manien, die F. beobachtete, waren sämmtlich mit einem intellectuellen Defectzustand verbunden. Hallucinationen sind häufig; namentlich wandeln sich subjective und als subjectiv erkannte Geräusche oft ganz allmählich in Gehörstäuschungen um. Zum systematischen Ausbau eines Wahnsystems kommt es fast nie. Die „Verworrenheit" des Seniums entspricht im Wesentlichen der acuten hallucinatorischen Verworrenheit, wie sie auch im Puerperium u. s. w. vorkommt. Sie ist bei Männern häufiger. Gefässatheromatose, Ueberanstrengung, Aerger und Excesse spielen ätiologisch die Hauptrolle. Prodromal treten Kopfschmerzen, Ohnmachten, Schwindel, Hyperidrosis, Obstipation, Icterus, Schlaflosigkeit, Weinerlichkeit, Reizbarkeit und Insufficienzen des Gedächtnisses auf. Die Erkrankung selbst setzt äusserst acut — wie keine andere senile Psychose — mit einem heftigen Erregungszustand ein; ein Anfall von Bewusstlosigkeit kann vorausgehen. In wenig Stunden oder Tagen kommt es zur völligen Verworrenheit. Illusionen und Hallucinationen bedingen die Erregung. Aengstliche Stimmung herrscht vor. Meist bestehen erhebliche Circulationsstörungen, oft auch Fieber. Vorübergehend treten Pupillendifferenzen, einseitige Facialis- und Extremitätenparesen, aphasische und paraphasische Zustände auf. Eine Meningitis kann vorgetäuscht werden. Die motorische Agitation ist geringer bei senilen als bei der typischen Form. Die Klärung vollzieht sich sehr langsam. Die Unorientirtheit der Kranken führt oft zur irrigen Annahme eines intellectuellen Defectes. Die Prognose ist günstiger als bei Melancholia agitata! Selbst nach monatelangem Fortbestehen kann noch Wendung zur Besserung eintreten. Von F.'s 11 Fällen genasen 6, 1 wurde gebessert, 2 blieben ungeheilt, 2 starben an Pneumonie. Therapeutisch empfiehlt sich Digitalis (0,03 mehrmals täglich) und Opium (in gleicher Dosis) sowie Spirituosen.

Progressive Paralyse kommt nach dem 60. Lebensjahre nicht vor. Die senile Demenz unterscheidet sich von derselben in der Qualität des intellectuellen Defectes und der Sprachstörung sowie durch das Zurücktreten systematischer Degenerationen im Rückenmark. Zur Dementia senilis rechnet übrigens F. nur solche Fälle, in denen der intellectuelle Defect das zweifellos vorwiegende Symptom ist.

Th. Ziehen.

Digitized by Google

14) Il Tubercolo di Darwin nell'orecchio umano, pel Dott. Chiarugi. (Bollettino delle scienze mediche in Siena. 1888. Nach Ref. im Archivio ital. per le malat. nervose etc. 1888. XXV. p. 391.)

Bekanntlich gilt das Darwin'sche Spitzohr als ein atavistisches Anzeichen der angeborenen Entartung; es dürfte daher die folgende Entdeckung des Verf. nicht ohne Interesse sein. Bei allen Säugethieren mit behaarten spitzen Ohren ist die Richtung der Haare am Ohrrande so angeordnet, dass sie nach der Ohrspitze zu convergiren; bei vielen Thieren entsteht dadurch ein Schopf, der über die Ohren noch hinaus ragt. Bei allen Menschen findet sich nun eine analoge Anordnung der Flaumhaare: rechnet man den Helix vom Kopfansatz an, so zeigen im ersten Drittel die Flaumhaare nach aussen und oben, im zweiten und letzten Drittel, also am absteigenden Bogen des Helix, nach oben. Zwischen dem ersten und zweiten Drittel des Helixrandes tritt also ein vollständiger Richtungswechsel der Flaumhaare ein und zwar entspricht der Wendepunkt durchaus dem Orte, an dem der Darwin'sche Ohrhöcker gefunden zu werden pflegt. Seine Deutung als rudimentäre Ohrspitze und somit als ein atavistisches Zeichen erscheint hiernach berechtigt; ob es freilich ein Degenerationszeichen in dem selbst noch recht unklaren Sinne, der mit diesem Begriff verbunden wird, darstellt, können erst weitere statistische Untersuchungen über seine relative Häufigkeit entscheiden. Sommer.

---

15) Un cas d'idiotie avec cachexie pachydermique, par le Dr. Camuset. (Arch. de neurol. 1889. Jan. Vol. XVII. Nr. 49.)

Verf. bringt einen neuen Fall.

Vater sowie sechs Brüder und eine Schwester derselben sind Potatoren. Pat. lernte erst in ihrem 7. Lebensjahre gehen, kann seit ihrem 12. Jahre überhaupt nicht mehr allein gehen. Die Menses fehlen.

Bei dem Individuum findet sich jetzt: ein enormer Kopf mit dicken, cyanotischen und gewulsteten Lippen; die Zunge ist auffallend gross, fleischig und blauroth; die Augen erscheinen durch Ueberlagerung von Seiten der Stirn- und Augenhaut sehr klein; der Körper ist der eines 2jähr. Kindes, der Bauch ist sehr dick; die Haut ist überall pseudoödematös, wachsgelb, am dicksten und härtesten an den Händen. Am Schädel ist die vordere Fontanelle noch offen; stellenweise Alopecie; die Haare, wo vorhanden, sehr kurz, von röthlicher Farbe; die Ohren sind gross und abstehend, das Gesicht ist unsymmetrisch, die Stirn niedrig, die Stirnhaut stark gefaltet, Augenbrauen fehlend; die Athmung durch die Nase schnaubend; der Mund sehr breit; Anomalien der Zahnstellung; der Hals sehr kurz; Glandula thyreoidea nicht zu constatiren; die Wirbelsäule leicht skoliotisch, Hernia inguinalis dextra und Hernia umbilicalis; Prolapsus recti. Die Geschlechtsorgane verkümmert. Die inneren Organe und die vegetativen Functionen sind nicht nachweisbar afficirt. Die Stimme ist rauh und tief; die Sprache auf wenige Worte beschränkt; die psychischen Functionen auf ein Minimum herabgedrückt.

Eine Abbildung illustrirt die Beschreibung.

In einem Anhang giebt Bourneville die Abbildung eines früher von ihm publicirten Falles, die auf's frappanteste die Identität dieser Fälle zeigt; B. betont, dass in allen drei Fällen, die bisher zur Obduction kamen, die Glandula thyreoidea fehlte.

Nonne (Hamburg).

---

16) Notes sommaires sur deux cas d'idiotie avec cachexie pachydermique, par Bourneville. (Arch. de neurologie. 1888. Nov. Nr. 48.)

B. glaubt, dass die Fälle von Idiotie mit Cachexia pachyderm. nur deshalb so selten zur ärztlichen Beobachtung kommen, weil der Aufnahme der idiotischen Kinder

Digitized by Google

in die Hospitäler resp. Asyle äussere Schwierigkeiten begegnen. Verfs zwei neue Fälle boten folgenden Symptomen-Complex:

1) 5jähr. Knabe; keine hereditäre Belastung.

Gang schleppend und mühsam, Haare spärlich, Eczem der Kopfhaut, Stirn-Fontanelle noch offen, Nase platt, Lippen und Zunge auffallend dick, Zahnbildung zurückgeblieben, Hals kurz, Gland. thyreoidea nicht zu constatiren.

Die vier Extremitäten kurz und dick, pseudoödematös, Bauch dick, Hoden sehr gross; an Schultern und Infraclaviculargrube Fettwülste; Sprache auf wenige Worte beschränkt, Stimme rauh, Gesichtsausdruck blöde, das ganze Wesen indolent und apathisch; Hautfarbe blass; Hernia umbilicalis.

2) 17jähr. Mädchen; keine hereditäre Belastung.

Haare spärlich, Ekzem der Kopfhaut, Kopf dick, Stirn niedrig, Stirnfontanelle nicht geschlossen, Hautfarbe fahl, Augenlider pseudoödematös, Blick ausdruckslos, Nase platt, Lippen dick, Mund gross, abnorme Zahnstellung, Zunge sehr dick; Ausdruck wegen hochgradiger Prognathie affenartig; Fettwülste an Schultern und Infraclaviculargruben; Hals kurz, Gland. thyreoidea nicht zu fühlen, Bauch dick; obere und untere Extremitäten kurz und dick; Stimme rauh, Sprache auf wenige Worte beschränkt; völlige Idiotie; Hernia umbilicalis.

B. sieht in dieser Symptomenreihe ein charakteristisches Krankheitsbild.

Nonne (Hamburg).

---

17) **De forceps als oorzaak van idiotismus,** door Dr. C. Winkler en Dr. C. W. Bollaan. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1888. 11. 22.)

Nachdem Verff. schon früher (Nederl. Tijdschr. 1885. 11. p. 56) einen Fall von doppelseitiger, nahezu symmetrischer Hirnläsion veröffentlichten, als deren Ursache Zangenentbindung betrachtet wurde, theilen sie neuerdings einen Fall mit, der mehr Beweiskraft besitzt.

Eine 40 Jahre lang in der Irrenanstalt zu Utrecht verpflegte, im Alter von 60 Jahren an Marasmus verstorbene Frauensperson, die mit der Zange extrahirt worden war, war von der ersten Jugend an Idiotin und hat nie mehr als 2 Worte sprechen gelernt. Sie war boshaft und ungeberdig, musste angekleidet werden, konnte aber selbst essen; sie hörte schlecht, war aber nicht ganz taub. Sie war sehr klein (127 cm lang); am Kopfe wurden bei Lebzeiten folgende Maasse gefunden: Horizontaler Umfang 460 mm, Längsdurchmesser 160 mm, Breitendurchmesser 130 mm, Abstand der beiden äussern Gehörgänge 117 mm.

Bei der Section fand sich der Schädel klein, dünn, das Schädeldach nicht mit der Dura mater verwachsen, keine Naht war verknöchert, in den Seitenwandbeinen fanden sich tiefe Eindrücke, am stärksten rechts, wo der Eindruck ungefähr 2 mm tief war und nach vorn von der Sut. coron. begrenzt wurde; links war der Eindruck weniger tief, aber breiter und mehr lateral gelegen, die Sut. coron. war mit in ihm begriffen. Das Gehirn war im Allgemeinen klein. An der linken Hemisphäre zeigte die Oberfläche sehr regelmässigen Bau, doch war der nach dem Gyrus centralis aufsteigende Ast der untersten Frontalwindung ganz zerstört; die Grenzen dieses Heerdes waren sehr scharf, er bildete ein gleichschenkliges Dreieck von 28 mm Höhe und 14 mm Basis. Nach hinten wurde er begrenzt von dem Sulcus paracentralis, den er da, wo dieser sich mit der Fissura frontalis I verbindet, überschritt, den Gyrus centr. anterior zum Theil in Mitleidenschaft ziehend; nach vorn wurde er von der Fissura frontalis I begrenzt; nach unten wurde der Heerd von dem y-förmigen Schenkel der Fissura Sylvii und der normalen Stirnwindung begrenzt. Sonst fand sich in der linken Hemisphäre nichts bemerkenswerthes Abnormes, einige Unregelmässigkeiten der Windungen ausgenommen. An der rechten Hemisphäre fanden sich mehrere Unregelmässigkeiten der Windungen und im untern Theile des Gyrus centralis anterior und im aufsteigenden Theil des untersten Gyrus frontalis ein 8 mm langer

Digitized by Google

und 5 mm breiter, auf der Oberfläche des Operculum und selbst bis an die mittelste Windung der Insula Reilii sich erstreckender Heerd.

W. u. B. nehmen an, dass diese Veränderungen nur durch den Druck der Zange zu erklären seien, die durch Eindrückung des Schädels auf beiden Seiten die Rindenläsionen hervorbrachte. Von den beiden Heerden, die nur einige Millimeter tief in die weisse Substanz eindrangen, gingen nothwendiger Weise secundäre Atrophien aus, welche die allgemeine Kleinheit des Gehirns bedingten. W. u. B. halten es für wahrscheinlich, dass Läsionen der Vorderlappen, namentlich, wenn sie beiderseitig sind, einen grösseren Einfluss auf die allgemeine Entwickelung der grossen Hemisphären ausüben, als solche in andern Lappen. Walter Berger.

---

18) **Nuove osservazioni di paazia transitoria**, per il Prof. S. Venturi. (Archivio italiano per le mal. nervose etc. 1888. XXV. p. 369.)

Verf. hat in einer auch in diesem Centralblatt besprochenen Monographie[1] über transitorische Irreseinszustände den Versuch gemacht, mehrere in ihren klinischen Erscheinungen selbstständige Gruppen jener Erkrankung aufzustellen und darunter als einen recht seltenen Symptomencomplex eine transitorische Melancholie. Von dieser Form theilt er nun eine neue Beobachtung mit.

Ein bisher vollkommen gesunder, nicht belasteter und durchaus nüchterner arbeitsamer Mann von 32 Jahren gerieth eines Abends in Folge einer unbedeutenden Steuercontravention in Unannehmlichkeiten und als er nach Hause gekommen war, in Streit mit seiner Frau. Die folgende Nacht schlief er gut und obschon er am nächsten Tage in übler Laune war, arbeitete er fleissig wie stets. Kaum war er Abends ins Bett gegangen, als er plötzlich ohne alle Vorboten von heftigster Angst und Verwirrtheit mit schreckhaften Sinnestäuschungen und Selbstmordgedanken ergriffen wurde. Da er kaum 200 m von der Irrenanstalt Girifalco entfernt wohnte, stand er bereits drei Stunden nach dem Ausbruch der Geistesstörung unter psychiatrischer Behandlung. Hier wurde tiefste Bewusstseinsstörung und pantophobisches Delirium mit Gesichtsillusionen, Angst und Fluchtversuchen, aber ohne jede Neigung zu Angriffen gegen sich oder andere constatirt; dabei bestand Pupillendilatation bei erhaltener Reaction und cutane Hyperästhesie. Nach 0,02 Morphium wurde er sehr bald ruhiger und klarer; von 1—4 Uhr Nachts schlief er. Nach dem Erwachen wurde er noch einigemal von leichten momentanen Angstzuständen ergriffen, verfiel dann wieder in Schlaf von 9—12 Vormittags und konnte am Abend mit vollkommener Geistesklarheit und mit partieller Amnesie aus der Behandlung entlassen werden.

Charakteristisch ist in diesem Falle das Ausbrechen der Geistesstörung aus völliger psychischer und somatischer Gesundheit, der Zusammenhang mit einer gemüthlichen Aufregung, die Dauer von nur 14 Stunden, die tiefe Bewusstseinsstörung und die melancholische Form des Deliriums, der Uebergang in Genesung durch tiefen Schlaf und die Amnesie an die einzelnen Vorgänge, sowie das vollständige Fehlen jeder erblichen Belastung.

(Es ist ein seltener Fall, dass eine derartige Erkrankung in psychiatrische Beobachtung gelangt; in Wirklichkeit kommen aber ähnliche Zustände viel häufiger vor, als man annimmt, und „Stadtasyle" in grösseren Städten könnten zweifellos ein nicht geringes Beobachtungsmaterial liefern. Ref.) Sommer.

Therapie.

19) **Az acetanilid therapeutikus alkalmazásához**, von Ernst Jendrássik, Docent. (Orvosi Hetilap. 1889. 9.)

[1] Cf. dieses Centralbl. 1888. S. 447.

Digitized by Google

Einige Beobachtungen, in denen das Acetanilid (in Dosen von 0,5—0,75—1,0) sehr gute, beruhigende Wirkung zeigte in Fällen von grosser Aufregung bei Tabikern und Paralytikern. Der eine Fall ist auch in ätiologischer Hinsicht interessant. Ein Mann überstand in früheren Jahren eine syphilitische Infection, inficirte dann seine Frau. Vor 2 Jahren kam die Frau in Behandlung wegen einer sehr ausgebildeten Tabes mit Opticusatrophie. Vor einem Jahre begannen die — nun völlig ausgebildeten Symptome — der Dementia paralytica beim Manne. Die Frau gebrauchte das Acetanilid gegen ihre Schmerzen, der Mann gegen die Aufregungszustände, beide mit bestem Erfolg. Einige Pat. erhielten durch Wochen hindurch 1,0—1,5 Antifebrin pro die versuchsweise — ohne Nutzen, aber auch ohne Schaden. J.

---

20) **The antipyretics: acetphenetidin and antithermin,** by Dr. J. Ott. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. XIII. p. 597.)

Im Anschluss an frühere Untersuchungen über die temperaturherabsetzenden Wirkungen des Antipyrins und des Antifebrins etc. hat Verf. jetzt die neuesten Antipyretica: Acetphenetidin und Antithermin einer ähnlichen Prüfung unterzogen. Hatte er bei seinen Versuchsthieren (Katzen) durch Zerstörung der Eulenberg-Landois'schen regulatorischen Wärmecentren am Sulcus cruciatus eine anhaltende Temperaturerhöhung erzeugt, so bewirkte die spätere Einverleibung jener Stoffe fast regelmässig eine beträchtliche Herabsetzung der Körpertemperatur, sowie der im d'Arsonval'schen Calorimeter bestimmten Wärmeproduction und Wärmeausstrahlung, und zwar durch directe Beeinflussung der thermischen Centren. Blutdruck und Athmung wurden nur in irrelevanter Weise verändert. Sommer.

---

21) **De l'hyoscine,** par G. Lemoine. (Gaz. méd. de Paris. 1889. Nr. 3.)

Nach einer kurzen historischen Uebersicht theilt L. mit, dass seine seitherigen Versuche mit Hyoscinum hydrochlor. (0,5—1,0 mg subcutan) bei Erregungszuständen der chronischen Manie wenig erfolgreich ausgefallen sind. Die bekannten Symptome (Trockenheit in Schlund etc.) will er deutlich überhaupt erst nach Dosen von 1 mg gesehen haben. Auf die Mydriasis folgte nach etwa einer Stunde eine Myosis. Erst nach 3—4 Stunden trat längerer Schlaf ein. Th. Ziehen.

---

22) **Zur Casuistik der Sulfonalwirkung,** von Kisch. (Berliner klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 7.)

Verf. hat das Sulfonal bei 24 Kranken angewendet, in den meisten Fällen mit gutem Erfolg (Dosis 0,5—2 g). Von „unangenehmen Zufällen" beobachtete er nach Darreichung des Mittels Aphasie (?) und Pulsverlangsamung, bei einem 62jährigen Patienten trat auf Sulfonal zum ersten Mal seit mehr als 10 Jahren eine Pollution ein (?). R. Friedländer (Wiesbaden).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 8. April 1889.

Herr Siemerling: **Ueber einen Fall von Alkoholneuritis mit Myositis.**

Eine 51jähr. Frau, Potatrix strenua, welche seit Jahren an den Erscheinungen des chronischen Alkoholismus gelitten (Magencatarrh, Erbrechen, Reissen, Krämpfe), erkrankt Weihnachten 1887 an einer schnell zunehmenden Schwäche der Beine, welche einen so hohen Grad erreicht, dass sie gezwungen ist, dauernd das Bett zu hüten.

Digitized by Google

Bei der Aufnahme in's Krankenhaus, 26. März 1888, ergiebt sich folgender Status: Leichtes Delirium, Oedem des Gesichts, der linken Schultergegend, des linken Armes und beider Unterschenkel. Das Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. Der Gang ist breitbeinig, schwankend mit Herabfallen der Fussspitze und leichter Ataxie.

Die Pupillenreaction ist prompt. Die Augenbewegungen sind frei. Der ophthalmoskopische Befund ergiebt keine Besonderheiten.

Es besteht eine geringe Parese der rechten oberen Extremität und eine ziemlich beträchtliche der beiden unteren, namentlich links. Beiderseits Westphal'sches Symptom. Druck auf die grossen Nervenstämme (Radialis, Ulnaris, Peroneus) und auf die Musculatur ist sehr schmerzhaft.

Der Urin enthielt eine Spur Eiweiss, keine Formbestandtheile.

Die Temperatur ist normal.

Von Seiten des Circulations- und Respirationsapparates nichts Abweichendes.

Genaue Sensibilitätsprüfung nicht möglich.

Die elektrische Prüfung ergiebt EaR im Gebiet des N. peroneus, eine starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete des N. tibialis posticus, namentlich für den faradischen Strom, ausserdem leichte Herabsetzung in der Oberschenkelmusculatur.

Im weiteren Verlaufe ändert sich das Krankheitsbild wenig. An einer rechtsseitigen Pleuritis (vielleicht tuberculöser Natur) geht Patientin zu Grunde.

Ein intra vitam bereits exstirpirtes Stück aus dem M. extensor digit. com. ped. ergab eine starke interstitielle Wucherung mit Hypertrophie und Atrophie der Fasern bei Verlust der Querstreifung und Verfettung des Inhaltes.

Die mikroskopische Untersuchung wies im Rückenmark und in den Wurzeln nichts Besonderes auf.

Dagegen war in den peripherischen Nerven (Radialis, Peroneus, Cruralis, Saphen. maj.) auch in den intramusculären Verzweigungen eine hochgradige Atrophie der Fasern mit Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe zu constatiren.

Die Musculatur zeigte einen beträchtlichen Grad von interstitieller Wucherung (Bindegewebe mit Gefässen) mit einer Atrophie der meisten und ausgesprochener Hypertrophie einzelner Fasern. Im interstitiellen Gewebe viel Pigment und freie Blutungen. Die Intensität des Processes in einzelnen Muskeln verschieden, am stärksten im M. gastrocnemius und ext. digit. commun. ped.

Bei der starken Betheiligung der Musculatur, welche bereits klinisch erwiesen war, glaubt S., dass der Process in den Muskeln nicht als secundär, lediglich von der Nervendegeneration abhängig, aufzufassen sei, sondern dass die Veränderungen in Nerven und Muskeln gleichzeitig neben einander bestanden haben.

Die Betheiligung der Musculatur war hier eine so hochgradige, wie sie sonst selbst bei starker Nervendegeneration nicht gesehen wird.

In den untersuchten Muskeln erwähnt S. auch als normal das Vorkommen der neuromusculären Stämmchen. Nach Untersuchungen an Muskeln von Neugeborenen und von Früchten im 5. Monat, in welchen diese Stämmchen bereits nachzuweisen sind, hielt S. diese Gebilde für congenitale, sicher ohne pathologischen Charakter.

Herr Oppenheim: **Fall von Hirntumor.** Ueber denselben wird in der nächsten Nummer in extenso berichtet werden.

Herr Oppenheim: **Ueber das Verhalten der Blasenfunction bei der disseminirten Sklerose.**

O. hebt zunächst hervor, dass die Angaben über das Verhalten der Blasenfunction bei der disseminirten Sklerose in den neuesten Lehrbüchern nicht ganz zutreffend

Digitized by Google

seien, da dieselben als sehr selten und erst den letzten Stadien angehörig geschildert werden.

Seine eigenen Erfahrungen (es wurden 30 Fälle eigener Beobachtung und zwar nur solche ausgewählt, in denen die Diagnosen durch Autopsie sichergestellt oder nach den klinischen Erscheinungen unantastbar war, in denen ferner eine längere Beobachtung im Krankenhause vorgenommen werden konnte) lehren, dass Anomalien der Blasenfunction zu den häufigen Symptomen der Sklerose gehören (er fand sie in 80 %), dass dieselben allerdings nur selten ein persistentes Krankheitssymptom bilden, sondern in der Regel intercurrent auftreten. Anfallsweise kommt es zur Erschwerung des Harnens, zur Harnverhaltung und Incontinenz. Nach Tagen oder Wochen können sich die Beschwerden vollständig zurückbilden. Diese Erscheinungen gehören nicht den letzten Stadien an, sondern werden in allen Zeiten, selbst in dem frühesten Stadium beobachtet. M.

Finska läkaresällskapets handlingar.

In der Sitzung vom 15. Dec. 1888 (Finska läkaresällsk. handl. 1889. XXXI. 2. S. 147) stellte Prof. Homén ein 22 J. altes Mädchen vor, das an Erb's sogen. **juveniler Form der primären Muskelatrophie** litt. Die Kranke, ohne erbliche Anlage, früher gesund, bemerkte ungefähr gleichzeitig mit dem Auftreten der Menstruation im Alter von 17 J. taubes Gefühl in den Füssen, wodurch der Gang unsicher wurde, bald darauf nach einander Schwäche in den Händen, im Rücken, allgemeine Schwäche und diffuse Schmerzen im ganzen Körper. Bei der Aufnahme konnte die Kranke, bei der sich bedeutende Lordose fand, nur schwerfällig mit Schleudern der Beine und Schleifen der Zehen gehen, Bewegungen des Ober- und Unterarms konnte sie nur geringen Widerstand entgegensetzen, die Bewegungen der Finger und der Hand waren ungestört. Die Streckmuskeln des Rückens waren etwas, die Cucullares, Deltoidei und Serrati ant. maj. bedeutend atrophisch, besonders die beiden letzteren; im höchsten Grade atrophisch waren die Pectorales und die Muskeln des Oberarms, besonders die Tricipites, dagegen waren der Infraspinatus und Supraspinatus auffallend gut erhalten, die Muskeln der Unterarme und der Hände waren intact. Ziemlich schlaff und atrophisch waren auch die Glutaei, sowie die Oberschenkelmuskeln, besonders der Quadriceps, die Wadenmuskeln dagegen hatten normales Volumen; gegen Bewegungen im Kniegelenk konnte Pat. nur unbedeutenden Widerstand leisten, ganz starken aber gegen Bewegungen im Fussgelenk. Fibrilläre Zuckungen waren nicht wahrnehmbar. In den atrophischen Muskeln war die elektrische Reizbarkeit herabgesetzt, aber eine qualitative Veränderung in den Muskeln oder Nerven fand sich nicht. Die Patellarreflexe waren fast aufgehoben. Sonst fand sich keine Veränderung. Die Behandlung bestand in Anwendung von Elektricität und Massage.

In derselben Sitzung theilte Homén (a. a. O. S. 149) ferner einen Fall von **Morbus Basedowii** mit. Die 27 J. alte Kranke wurde nach ihrer ersten Entbindung, nach Weihnachten 1887, von Schmerz in der Magengrube, Fieber, Schweissen und Fieberschauern befallen, nach dem Tode ihres Kindes, das sie selbst nährte und das im Alter von 7 Wochen starb, litt sie an Schwindel und bekam einen Ausschlag über den ganzen Körper (Urticaria?), der 5 Wochen lang dauerte und von fieberhaften Zuständen begleitet war; gleichzeitig begann der Hals anzuschwellen. Bei der Aufnahme, am 7. Aug. 1888, fand sich ein ausgebildeter Kropf, Zittern im ganzen Körper, namentlich in den Extremitäten, speciell in den Händen, Gefühl von Spannung im Kopf, Schwindel, Angstgefühle, Unruhe, oft Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Neigung zu Schweiss. Wenn Pat. längere Zeit einen nahen Gegenstand fixirte, gab der rechte M. rectus internus bald nach; Exophthalmus bestand nicht. Die Herz-

Digitized by Google

dämpfung war nicht vergrössert, der Herzschlag rasch (130 in der Minute), aber regelmässig. Ausserdem war Pat. anämisch und litt an geringer Endometritis und Parametritis sinistra. Unter Anwendung von Bromkalium, Arsenik und Eisen nach einander und Galvanisation mit aufsteigendem Strom am Hals, am Nacken und Kopf besserte sich der Allgemeinzustand und die Pulsfrequenz sank bis auf 100 herab, die übrigen Symptome blieben aber unverändert.

In der Discussion erwähnte Prof. Runeberg einen Fall, in dem durch kalte Bäder, Eisen und Chinin bedeutende Besserung erzielt wurde. Auch Dr. Buch sah in einem Falle, in dem ebenfalls der Exophthalmus, ausserdem auch der Kropf fehlte, gute Wirkung von Anwendung der Elektricität und von Fichtennadelbädern, die Pulsfrequenz sank von 120 auf 90. Bei einem vor 2 J. von ihm behandelten Falle hatte Prof. Homén sehr guten Erfolg nach der Anwendung des faradischen Stroms nach der Methode von Vigouroux beobachtet, er ist aber geneigt, wenigstens einen guten Theil der Besserung auf Rechnung der übrigen sehr günstigen Verhältnisse zu setzen.

Walter Berger.

Svenska läkare-sällskapets förhandlingar. (Hygiea. 1888. L. 12.)

In der Sitzung vom 13. November 1888 regte P. Levin die Frage an, ob es nicht wünschenswerth sei, ein **Gesetz für die Alkoholiker** zu besitzen, vermöge dessen ein Individuum, wenn bei ihm Alkoholismus constatirt ist, gezwungen werden könne, sich behufs nöthiger Behandlung in eine Anstalt aufnehmen zu lassen. In der Discussion bezweifelte Huss die Möglichkeit, ein derartiges Gesetz in Schweden zu erlangen, da zur Durchführung desselben Staatsanstalten erforderlich seien, diese aber zu grosse Kosten verursachen würden. Wretlind meinte, dass staatliche Unterstützung bestehender Privatanstalten genügen werde, die dafür verpflichtet wären, Arme aufzunehmen, denn die meisten Trinker seien arm oder auf dem Wege, es zu werden, und in Privatanstalten werde die Kur wegen der langen Dauer derselben kostspielig.

In der Sitzung vom 11. Dec. theilte Salin einen **Eklampsie simulirenden Fall von Hirnleiden** mit. Er betraf eine 23 J. alte Erstgebärende, die seit 14 Tagen an heftigem Kopfschmerz gelitten hatte, nach denen Starre im ganzen Körper auftrat; tiefer Schlaf mit Schnarchen schloss den Anfall. Die Zuckungen betrafen die rechten Extremitäten, die ganz gelähmt waren, die ganze rechte Körperhälfte war anästhetisch bis auf die rechte Gesichtshälfte. Nach der Aufnahme traten die Anfälle häufiger auf, Pat. gebar (im 8. Schwangerschaftsmonate) ein todtes Kind. Nach der Entbindung schien der Zustand etwas besser, am andern Morgen aber verschlimmerte er sich wieder und die Kranke starb rasch. Bei der Section fand sich ausgebreitete Thrombose der Hirnvenen, im linken Occipitallappen ein Erweichungsheerd.

Hieran schloss S. die Mittheilung eines andern Falles, in dem eine 30 J. alte Fünftgebärende seit einiger Zeit heftigen Kopfschmerz, am Tage vor der Entbindung (im 8. Schwangerschaftsmonate) mehrere Krampfanfälle gehabt hatte. Pat. verfiel dabei zuerst in einen soporösen Zustand, dann stellte sich kurze Zeit dauernder tonischer Krampf in den linken Extremitäten ein, dem lange anhaltende klonische Krämpfe folgten, die sich auf der Höhe des Anfalls auch auf die rechte Seite fortpflanzten. Die linke Körperhälfte war paretisch und anästhetisch. Harn und Faeces gingen unfreiwillig ab. Der Harn enthielt kein Eiweiss. Kurz nach der Geburt eines todten Kindes schienen die Krämpfe etwas abzunehmen, erreichten aber bald wieder die frühere Häufigkeit und Intensität und wurden in den nächsten Tagen noch häufiger und heftiger. Die Kranke war bewusstlos und hatte Fieber; 3 Tage nach der Entbindung starb sie. Bei der Section fand sich eine über mandelgrosse Cystengeschwulst mit blutigem Inhalte im rechten Gyrus fornicatus auf dem Corpus callosum.

Walter Berger.

Digitized by Google

IV. Bibliographie.

Bernhard von Gudden's gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Herausgegeben von Prof. Dr. Grashey. Mit 41 in Kupfer radirten Tafeln und einem Portrait. (Wiesbaden 1889. Verlag von J. F. Bergmann.)

Freunde und Verehrer Gudden's hatten bereits bei seinen Lebzeiten den Wunsch geäussert, dass seine an den verschiedensten Orten veröffentlichten Arbeiten in einer Gesammtausgabe vereinigt werden möchten. Sie werden vor Allem Prof. Grashey zum grössten Danke verpflichtet sein, dass er jenen Wunsch in dem vorliegenden Werke erfüllt und mit einem lebenstreuen Bilde des zu früh uns Entrissenen in Bild und Wort seine wissenschaftlichen Arbeiten uns vorführt.

Es bedarf einer Aufzählung derselben hier nicht, sie sind, wie die Lehre von der Entstehung der Ohrblutgeschwulst, von den Rippenbrüchen bei Geisteskranken, und seine hirnanatomischen Untersuchungen und Entdeckungen, welche er vermittelst seiner Methode erreichte, wie die über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum, über den Tractus peduncularis transversus, das Ganglion interpedunculare, die Zusammensetzung und die Verbindungen des Corpus mamillare, die Schenkel des Fornix, das Gudden'sche Ganglion allbekannt. Erwähnt muss hier nur werden, dass durch die Beifügung ausgezeichneter in Kupfer radirter Tafeln, welche zum grössten Theil von dem Sohne Gudden's herrühren, besonders für das Verständniss der anatomischen Arbeiten grosse Vortheile geschaffen werden.

Bisher nicht veröffentlicht sind in dem vorliegenden Werke 3 Abhandlungen: 1. Ueber ein viertes Bündel der Fornixsäule. 2. Ueber Augenbewegungsnerven. 3. Ueber das Gehirn und den Schädel eines neugeborenen Idioten (Hydrocephalus).

Was die erste Arbeit betrifft, so fand G. an der medialen Seite der Fornixsäule noch ein besonderes Bündel, das er neben dem gekreuzten, dem ungekreuzten und dem oberen gekreuzten Bündel als viertes Bündel der Fornixsäule bezeichnet.

Die Untersuchungen über die Augenbewegungsnerven sind eine weitere Ausführung einer kurzen Mittheilung bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Salzburg 1881 und werden auf 3 Tafeln durch 27 vorzügliche Abbildungen erläutert.

Als das Hauptresultat dieser Untersuchungen ergiebt sich, dass jeder Oculomotorius 3 Kerne hat, einen vorderen und einen hinteren ventralen Kern auf derselben Seite und einen dorsalen auf der entgegengesetzten.

Ferner zeigt das Experiment, dass der Abducenskern zum Facialis keine Beziehungen hat, und dass das hintere Längsbündel mit dem Oculomotorius nicht in Verbindung steht.

Die interessanten Details der dritten Arbeit entziehen sich einem Referat, sie sollen in ihren Einzelheiten studirt werden.

Die Ausstattung des Werkes ist eine prachtvolle zu nennen. Ist sie des Andenkens Gudden's würdig, so ehrt sie doch auch die rühmlichst bekannte Verlagsbuchhandlung. **M.**

V. Vermischtes.

Leubuscher hat in ca. 40 Fällen von Tussis convulsiva Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin gegeben. Nur die beiden ersteren erwiesen sich als wirksam. Lange fortgesetzte Darreichung des Antifebrins bei Kindern erscheint nicht ungefährlich. (Ctrlbl. f. klin. Med. 1889. Nr. 7.) – **Th. Ziehen.**

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **1. Mai.** **No. 9.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage über die „epileptogene Eigenschaft" des hinteren Hirnrindengebietes, von Privatdocent Dr. **P. Rosenbach.** 2. Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität, von Prof. Dr. **Rumpf** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark, von **W. His.** — Experimentelle Physiologie. 2. Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall, von **Unverricht.** 3. Versuche über die Folgen der Durchschneidung von Associationsfasern am Hundehirn, von **Exner** und **Paneth.** 4. Das Bewusstsein und seine Grenzen, von **Bechterew.** 5. A study of dreams, by **Nelson.** — Therapie. 6. Beitrag zur Lehre der chirurgischen Behandlung der Hirnkrankheiten, von **Wille.**

III. Aus den Gesellschaften. 8. Congress für innere Medicin: Impotentia virilis, von **Fürbringer.** 7. internationaler Ophthalmologen-Congress: Die Thätigkeit der geraden inneren Augenmuskeln bei den associirten Seiten- und den accommodativen Convergenzbewegungen der Augen, von **A. Graefe.** Ueber Schädelbau und Refraction, von **Stilling.** Ueber Chiasma nervorum opticorum des Menschen, von **Bernheimer.** Demonstration einer partiellen Opticus-Atrophie bei cerebraler Hemianopsie, von **Schmidt-Rimpler.** Ueber die Accommodation der Anisometropen, von **Fick.** Ueber Pupillar-Reaction, von **Heddäus.** Ueber Retinitis syphilitica, von **Ostwalt.** — Philadelphia Neurological Society: Ueber Pachymeningitis haemorrhagica, von **Osler.** Accessoriuskrampf, von **Dercum.** Alkoholische Neuritis, von **Lloyd.** Krankengeschichte eines Potators, von **Sharpless.**

IV. Bibliographie. Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Ein Beitrag zur Kenntniss der Paranoia, von **Cramer.**

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage über die „epileptogene Eigenschaft" des hinteren Hirnrindengebietes.

Von Privatdocent Dr. **P. Rosenbach** in St. Petersburg.

Seitdem ich im Jahre 1884 eine Abhandlung über die Pathogenese der Epilepsie[1] veröffentlichte, in welcher ich zum Nachweis des corticalen Ursprungs

[1] Virchow's Archiv. Bd. XCVII. H. 3.

Digitized by Google

derselben beizutragen versuchte, wurde die Frage nach dem Ausgangsort der epileptischen Krämpfe von verschiedenen anderen Autoren auf Grund experimenteller Untersuchungen erörtert, und hierbei fanden einige der von mir, wie auch von meinen Vorgängern in der Bearbeitung der experimentellen Epilepsie (Luciani, Albertoni, Bubnoff u. Heidenhain, Unverricht u. A.) gemachten Angaben Bestätigung, einige dagegen Widerspruch. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, will ich hier nur auf den thatsächlichen Inhalt der Arbeiten von Ziehen,[1] Johannson,[2] François-Franck,[3] Binswanger[4] verweisen; ferner auf zahlreiche casuistische Mittheilungen über Krankheitsfälle mit localisirten Hirnaffectionen,[5] die zur Prüfung der Frage herbeigezogen werden konnten und z. Th. auch wurden, und von denen manche in keiner Weise zu Gunsten der „corticalen Theorie" zu sprechen scheinen, andere dagegen mit den von mir in bezeichneter Abhandlung vertretenen Anschauung in vollkommener Weise übereinstimmen, wie das auch von einigen Autoren speciell hervorgehoben wurde.[6] Jedenfalls können weder die Vertheidiger des corticalen Ursprungs der epileptischen Krämpfe, noch die Gegner derselben, in Anbetracht der vorliegenden Widersprüche die Frage als abgeschlossen ansehen, umsomehr, als die ihr so nahe verwandten Grundfragen über Functionslocalisationen im Gehirn überhaupt noch schärfere Controversen aufweisen. Im Hinblick auf die gezeichnete Sachlage wäre es meines Erachtens verfehlt, wenn jeder Autor, der über das in Rede stehende Thema Veröffentlichungen gemacht hat, durch das Erscheinen widersprechender Angaben anderer Forscher sich veranlasst sehen würde, dieselben kritischer Besprechung zu unterziehen. Nun ist aber vor kurzem ein Aufsatz von Unverricht[7] zu meiner Kenntniss gelangt, in welchem er zu der Frage in einer solchen Weise Stellung nimmt, dass mir eine gedrängte Erörterung derselben angezeigt erscheint.

Bekanntlich gehört dieser Autor, der kurz vor dem Erscheinen meiner Arbeit eine umfangreiche Abhandlung über denselben Gegenstand veröffentlichte,[8] zu den eifrigsten Vertretern der „corticalen Theorie" der Epilepsie. In seiner

---

[1] Ueber die Krämpfe in Folge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Dissertation. Berlin 1885.

[2] Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Ursprungsstätte des epileptischen Anfalls. Dissertation. Dorpat 1885.

[3] Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale. Paris 1887.

[4] Kritische u. experim. Untersuch. über die Pathogenese des epilept. Anfalls. Arch. f. Psych. Bd. XIX. H. 3.

[5] Vgl. z. B. die betreffenden Capitel in Luciani's und Seppilli's „Functionslocalisation in der Grosshirnrinde". 1886.

[6] Hauptsächlich Noel-Paton (On a case illustrating the cortical nature of epilepsy etc. Brain. 1886. Jan.), ferner Tomaschewski (Zur Frage über die Betheiligung der Hirnrinde an der Entstehung des epilept. Anfalls. St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. Nr. 12), auch Nearonow (Ein Fall corticaler Epilepsie mit postepileptischen Lähmungen. Morskoi Sbornik 1885. Russisch. Kurz referirt in diesem Centralbl. 1886 S. 34).

[7] Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. XLIV. H. 1.

[8] Experim. u. klin. Untersuch. über d. Epilepsie. Arch. f. Psych. 1883. Bd. XIV. H. 2.

Digitized by Google

ersten Arbeit brachte er experimentelle Beweise dafür, dass der Ablauf der durch Hirnrindenreizung erzeugten epileptischen Anfälle entsprechend der topographischen Anordnung der psychomotorischen Centren geschieht, dass Exstirpation einzelner motorischer Rindencentren eine Ausschaltung der entsprechenden Muskelgebiete aus dem Krampfbilde bedingt, dass die zweite Körperhälfte immer erst nach völliger Verbreitung der Krämpfe über die erste sich am Anfall betheiligt, endlich dass sowohl zum Zustandekommen, als auch zum Fortbestehen des epileptischen Zustandes die Integrität der motorischen Rindenpartien unumgänglich nothwendig ist. Im Anschluss an die Versuchsbeschreibungen und Erwägungen, auf welche sich die soeben resumirten Hauptergebnisse stützen, enthält die erste Abhandlung eine ganz kurze Angabe, dass es auch durch Reizung hinterer, mit dem Sehvermögen in Beziehung stehender Rindenpartien gelinge, epileptische Anfälle zu erzeugen, und dass denselben dann Erweiterung der Pupille und der Lidspalte, sowie Seitwärtsbewegung der Augäpfel, schliesslich Nystagmus vorangehe.

In seiner neuen Publication erörtert Unverricht die Beziehung der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall in ausführlicher Weise, indem er auch klinische Thatsachen in den Kreis seiner Betrachtung zieht; auf Grund des ihm jetzt zu Gebote stehenden Beweismaterials stellt er den Satz auf, dass die hinteren Gebiete durch eigene Erregung einen epileptischen Anfall auslösen können, dass ihnen „epileptogene Eigenschaften" inne wohnen, dass diese Erregung durch Fortpflanzung auf die motorischen Rindenpartien zu allgemeinen Muskelkrämpfen führen kann. Im Verlauf der dieser Behauptung zu Grunde liegenden Ausführungen nimmt er mehrfach Veranlassung, die Unzulänglichkeit und Irrthümlichkeit von Angaben anderer Autoren, die sich auf die Bedeutung des hinteren Rindengebiets für das Zustandekommen des epileptischen Anfalls beziehen und mit seiner Anschauung nicht in Einklang stehen, nachzuweisen. Mehrere dieser kritischen Bemerkungen betreffen direct meine Untersuchung über die Pathogenese der Epilepsie.

Indem ich weiter unten versuchen werde, meine früheren Angaben in Schutz zu nehmen, möchte ich zunächst darauf aufmerksam machen, dass es in der Controverse über den Entstehungsort der epileptischen Convulsionen überhaupt von grossem Nutzen wäre, streng zwischen rein thatsächlichen Angaben und solchen zu unterscheiden, die sich auf Erklärung von Thatsachen beziehen. Was nun den thatsächlichen Inhalt der neuesten Behauptung Unverricht's betrifft, so besteht sie darin, dass es durch elektrische Reizung der hinteren Rindengebiete gelingt, epileptische Anfälle am Hunde zu erzielen, und dass andererseits Beobachtungen am Menschen vorliegen, in denen intra vitam epileptische Convulsionen und post mortem Affectionen des Hinterhauptlappens constatirt wurden. Die Beobachtungen am Menschen vorläufig bei Seite lassend, habe ich bezüglich der experimentellen Thatsache vorerst zu bemerken, dass dieselbe vor dem Erscheinen der ersten Abhandlung Unverricht's bereits von Albertoni notirt wurde, welcher angiebt, dass man epileptische Anfälle auch durch

Digitized by Google

Reizung der Hirnrinde ausserhalb der motorischen Region erzielen könne[1]; ferner wurde die Möglichkeit, von der Occipitalrinde aus epileptische Anfälle zu erzeugen, später von François-Franck u. Pitres,[2] Danillo,[3] Johannson[4] besprochen und zugegeben; auch ich machte in meinem Artikel mit Nachdruck auf die nämliche Thatsache aufmerksam. Soweit ist also kein Streitobject unter den genannten Autoren vorhanden.

Anders verhält es sich mit der Auffassung dieser Thatsache. In dieser Hinsicht hatte Albertoni sich gar nicht geäussert; er beschränkt sich auf Constatirung der Thatsache und fügt nur hinzu, dass der Strom zur Erzeugung des epileptischen Anfalls bei Application ausserhalb der motorischen Rindenregion stärker sein muss, und dass in diesem Fall der Krampf nur selten bei einer Gruppe von Muskeln anfängt, vielmehr sofort den ganzen Körper befällt; bekanntlich war dabei Albertoni ein Gegner der „corticalen Theorie", ebenso wie Johannson.

Danillo's Versuche sollten den Beweis enthalten, dass die hinteren Hirnrindengebiete nicht als Ausgangsort epileptischer Convulsionen anzusehen seien, sondern dass sie nur die Fähigkeit besitzen, die in ihnen geweckte Erregung auf die vordere Rindenregion fortzuleiten.

Ich betonte in meiner Abhandlung den Umstand, dass die durch Reizung der Occipitalrinde bewirkten Krämpfe nicht in der gesetzmässigen, für die sog. corticale Epilepsie charakteristischen Reihenfolge ablaufen, machte auf die Analogie des in diesem Fall entstehenden Krampfbildes mit der genuinen Epilepsie des Menschen aufmerksam, und benutzte sie als Baustein zu der von mir aufgestellten Hypothese über den Mechanismus des epileptischen Anfalls. Zugleich führte ich Experimente an, aus denen hervorging, dass nach Abtragung des motorischen Gebiets Reizung der Occipitalrinde keinen epileptischen Anfall mehr hervorruft, und zog hieraus den mit der corticalen Theorie harmonirenden Schluss, dass bei Unversehrtheit der motorischen Region Reizung der Occipitalrinde epileptische Anfälle dadurch bewirke, dass in diesem Fall die Erregung sich auf die motorischen Centren fortpflanzt.

François-Franck bringt in seinen 1887 erschienenen „Leçons", ohne meine Abhandlung zu kennen, folgende auf Reizung der Occipitalrinde bezügliche Thesen[5]: Dieselbe bewirkt epileptische Anfälle nur bei bedeutenderer Intensität und Dauer im Vergleich zur Erregung der motorischen Region; häufig ist auch maximale Reizung der Occipitalrinde völlig erfolglos, wenn nicht zuvor ein epileptischer Anfall durch unmittelbare Erregung der motorischen Region erzeugt wurde; in jedem Fall unterscheiden sich die durch Reizung der Occipitallappen bewirkten Anfälle dadurch, dass sie später auftreten, 40—60 Secunden nach

[1] Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1881. XII. Sep.-Abdr. S. 21.

[2] Recherches sur les convulsions épileptiques etc. Archives de physiol. 1883.

[3] Darf die Grosshirnrinde der hinteren Partie als Ursprungsort eines epileptischen Anfalls betrachtet werden? Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884. Physiol. Abth. S. 79.

[4] A. a. O. S. 35 ff.

[5] A. a. O. S. 96—98.

Digitized by Google

Durchleitung des Stroms, während Reizung der motorischen Region gewöhnlich während der Stromwirkung selbst Effect hat; nach vollkommener Abtragung der motorischen Region hat Reizung der Occipitalrinde keine Anfälle mehr zur Folge, woraus zu schliessen ist, dass letztere durch Erregung der motorischen Region zu Stande kamen („ce qui laisse supposer, que ceux-ci resultaient de la mise en jeu par un procédé physique ou physiologique de la zone motrice"). In einem hierauf bezüglichen Versuchsprotokoll ist dazu noch die Angabe enthalten, dass nach unvollständiger Abtragung der motorischen Region Reizung der Occipitalrinde noch Effect hatte, dass letzterer aber verschwand, nachdem alle motorischen Centren entfernt wurden.

Es fragt sich nun, wie UNVERRICHT sich die epileptogene Eigenschaft der hinteren Rindengebiete vorstellt? Indem er sie zum Gegenstand einer besonderen Abhandlung macht, war zu erwarten, dass er ihre Bedeutung und Beziehung zu der von ihm vertretenen corticalen Theorie eingehend erörtere. Doch finden sich in seinem Artikel keine directen Angaben darüber, und man könnte geneigt sein zu glauben, dass er in den Occipitallappen den Ursprungsort epileptischer Krämpfe verlege, wenn er nicht selbst Experimente anführte, die den Beweis liefern, dass dieser Ort in den motorischen Rindencentren sich befindet. Andererseits formulirt er in seinem Schlusssatz[1] seine Meinung in der Gestalt, dass „diese Erregung (d. h. der hinteren Rindengebiete) durch Fortpflanzung auf die motorischen Rindenpartien zu allgemeinen Muskelkrämpfen führen kann", woraus man den Schluss ziehen könnte, dass er sich bezüglich dieser Frage in vollkommener Uebereinstimmung sowohl mit mir, als FRANÇOIS-FRANCK befände. Nun enthält aber dieser Schlusssatz die Fortsetzung — „ohne dass man auf die so beliebte Erklärung durch Fernwirkung zu recurriren braucht." Da aber andererseits die in der Abhandlung einen beträchtlichen Raum einnehmende Polemik des Verfassers vorzüglich gegen die Behauptung gerichtet ist, dass Reizung der Occipitalrinde epileptische Anfälle durch Fortleitung der Erregung auf die motorische Region bewirkt, so scheint UNVERRICHT's eigene Auffassung der epileptogenen Eigenschaft der hinteren Rindengebiete einen inneren Widerspruch zu bergen. Offenbar läuft diese „epileptogene Eigenschaft" im Grunde auf nichts Anderes hinaus, als auf die Fähigkeit, die unbestrittene epileptogene Eigenschaft der motorischen Region anzuregen, also auf eine „Fernwirkung".

Doch tritt hier UNVERRICHT mit einer neuen Thatsache hervor — er behauptet, dass Reizung der hinteren Rindengebiete auch dann noch epileptische (halbseitige) Anfälle bewirke, wenn in der gereizten Hemisphäre die motorischen Centren abgetragen sind. Zugegeben, dass dem so wäre, so ist hiermit doch Nichts für eine autonome epileptogene Eigenschaft der hinteren Rindengebiete gewonnen, denn die Krämpfe beschränken sich nach des Autors eigener Angabe in diesem Fall auf die der unversehrt gelassenen motorischen Region zugeordneten Muskelgruppen, werden also offenbar nur durch Fortpflanzung auf letztere (Fernwirkung) ermöglicht. Es könnte allenfalls hieraus nur der Schluss gezogen werden, dass das Zustandekommen dieser Fernwirkung nicht mit Nothwendig-

[1] A. a. O. S. 40.

Digitized by Google

keit an die Unversehrtheit der motorischen Rindencentren der gereizten Hemisphäre gebunden, sondern auch auf irgend einem anderen Wege möglich sei.

Indessen haben wir bereits gezeigt, dass meine und FRANÇOIS-FRANCK's Versuche über diese specielle Frage zum entgegengesetzten Resultat führen. Wir stossen hier also, ganz unabhängig von Erklärungsweisen und theoretischer Auffassung auf directen thatsächlichen Widerspruch zwischen verschiedenen Autoren.[1] Ich habe, sofort nachdem mir die neue Abhandlung UNVERRICHT's bekannt wurde, mehrere Hunde zur Wiederholung dieser Versuche geopfert, und die Herren Dr. K. ZELERITZKI und Dr. A. SCHTSCHERBAK, im klinischen Laboratorium des Herrn Professor J. MIERZEJEWSKI, gebeten, denselben zur Constatirung der Versuchsergebnisse beizuwohnen. Ich fand von Neuem,[2] dass Reizung der Occipitalrinde mit Inductionsströmen von hoher Intensität und langer Dauer nach vollständiger Auslöffelung der motorischen Rindencentren derselben Hemisphäre keine epileptischen Krämpfe mehr hervorruft, obgleich es gelang an den nämlichen Thieren bei unversehrtem Gehirn durch Reizung der Occipitalregion solche zu erzielen. Nach Exstirpation des motorischen Rindengebietes an einer Hemisphäre hatte Reizung der anderseitigen motorischen Region sowohl, als auch des anderseitigen hinteren Rindengebiets halbseitige Anfälle zur Folge. Nach beiderseitiger Abtragung der motorischen Centren war es in keiner Weise mehr möglich, epileptische Krämpfe hervorzurufen. Es ist hierbei zu bemerken, dass es auch bei völlig unversehrtem Gehirn nicht immer gelingt, durch Reizung der Occipitalrinde convulsive Anfälle zu erzielen. In einem meiner Controlversuche (an einem jungen Hunde) blieb allmähliche Verstärkung des Stroms bis auf übereinandergeschobene Rollen des Schlittenapparats ohne den erwarteten Erfolg, obgleich der Strom minutenlang hindurchgeleitet wurde; dass dieses negative Resultat nicht etwa durch Verlust der Erregbarkeit der motorischen Rindencentren bedingt war, ist daraus zu ersehen, dass sowohl im Anfang des Experiments, als auch bei weiterer wiederholter Prüfung, Application der Reizung an die Regio cruciata beider Hemisphären ohne Schwierigkeit Einzelbewegungen und allgemeine epileptische Anfälle zur Folge hatte; auch liess sich an diesem Hunde vom Occipitalgebiet beider Hemisphären aus in prompter Weise Ablenkung der Augäpfel hervorrufen — worauf wir gleich zurückkommen werden. In einem anderen Versuch (ebenfalls an einem jungen Hunde) wurden bei intensiver langandauernder Reizung der Occipitalrinde des unversehrten Gehirns auch keine allgemeinen epileptischen Krämpfe hervorgerufen, sondern dieselben beschränkten sich auf die beiderseitige Gesichtsmusculatur. Doch sind solche Ergebnisse Ausnahmen. Meistens hat Reizung der Occipitalrinde allgemeine epileptische Anfälle zur Folge, und zwar konnte ich mich von Neuem von der

[1] In Uebereinstimmung mit UNVERRICHT bezüglich der negativen Bedeutung der Exstirpation der motorischen Region für den Reizungseffect des Occipitalgebiets stehen nur JOHANNSON's Versuchsergebnisse (a. a. O. S. 40). Doch ist nicht zu vergessen, dass dieser Autor im Gegensatz zu UNVERRICHT und mir die Hirnrinde überhaupt als unwesentlich beim Zustandekommen epileptischer Anfälle betrachtet.

[2] Die Versuche wurden ohne jegliche Narcose angestellt.

Digitized by Google

Eigenthümlichkeit derselben im Vergleich zu den von der motorischen Region aus durch schwache Ströme auszulösenden überzeugen. Dagegen fand ich hierbei keine Gelegenheit, die Bedeutung der „Unterscheidung zwischen secundären und primären Zuckungen" (bei unversehrtem Gehirn), worauf UNVERRICHT hindeutet,[1] schätzen zu lernen. Andererseits muss ich mich gegen die von ihm gemachte Bemerkung verwahren, dass ich „die Stärke des reizenden Stroms als allein maassgebenden Factor betrachte,[2] da in meiner Abhandlung wiederholt von „Stärke und Dauer" die Rede war.[3]

Um eine Ausgleichung des thatsächlichen Widerspruchs bezüglich der oben besprochenen Experimente anzubahnen, möchte ich noch den Umstand hervorheben, dass zuweilen, nach Exstirpation des motorischen Gebietes einer Hemisphäre nebst wiederholten Reizungen der Hirnrinde, spontan epileptische Anfälle entstehen, sowohl im Anschluss an die elektrische Reizung (mehrere Minuten nach Cession derselben) als auch unabhängig davon.

Inwiefern die soeben auseinandergesetzten experimentellen Ergebnisse durchaus nicht die von mir früher aufgestellte Hypothese über den Mechanismus des epileptischen Anfalls umstossen oder widerlegen, verlangt meines Erachtens keine specielle Erörterung.

Was die mit Beständigkeit vom Occipitallappen, am besten von einem bestimmten Punkt der MUNK'schen Sehsphäre aus zu erzielende seitliche Ablenkung der Augäpfel betrifft, so bleibt dieser Effect in allen Fällen auch nach völliger Zerstörung der motorischen Region bestehen, und wurde — wie oben bemerkt — auch in den Versuchen, wo Reizung der Occipitalrinde bei unversehrtem Gehirn keine Anfälle hervorrief, beobachtet; er lässt sich ebenfalls in prompter Weise durch Reizung der blossgelegten Marksubstanz des Occipitallappens auslösen. Sowohl diese Umstände, als auch andere Erwägungen, wie z. B. die von UNVERRICHT angeführten,[4] scheinen mir zu dem Schluss zu führen, dass diese Augenablenkung jedenfalls nicht zu der Gruppe von Innervationsvorgängen gehört, wie die von den motorischen Rindencentren aus zu erzielenden Bewegungseffecte.

Im Anschluss an die Bestreitung meiner Versuchsergebnisse bespricht UNVERRICHT in seiner Abhandlung auch in ausführlicher Weise die Arbeit DANILLO's über das in Rede stehende Thema; ich glaube nach den obigen Auseinandersetzungen eine Discussion dieser Polemik hier unterlassen zu dürfen, umsomehr, als eine solche nicht von entscheidender Bedeutung wäre.

Dagegen bilden für UNVERRICHT eine wichtige Grundlage der Anerkennung „epileptogener" Eigenschaften im Occipitallappen klinische Betrachtungen. Denselben widmet er mehrere Seiten am Beginn und Schluss seiner Abhandlung. Was die anfänglichen Ausführungen darüber betrifft, so stellt er es als eine unzweifelhaft durch klinische Erfahrungen erwiesene Thatsache auf, dass „durch reine

[1] A. a. O. S. 20.
[2] A. a. O. S. 16.
[3] Vgl. z. B. S. 383, 384, 386.
[4] A. a. O. S. 11—12.

Digitized by Google

Localaffectionen, ohne Fernwirkung von den hinteren Rindengebieten aus, Krampfanfälle entstehen können".[1] Zum Belege dafür stützt er sich merkwürdiger Weise in den unmittelbar darauf folgenden Zeilen auf Beobachtungen Obernier's und Huguenin's über Hirngeschwülste und Hirnabscesse — Krankheitsformen, die doch, wie allgemein anerkannt ist, am wenigsten zur Erhellung von Localisationsfragen beitragen können, besonders wenn es sich um Krampfanfälle handelt! Allerdings beruft er sich weiter unten auf mehr oder weniger einwurfsfreie Heerderkrankungen und führt zu seiner Genugthuung an, dass in den Krankengeschichten von 16 Fällen, welche fast ausschliesslich Heerde der hinteren Rindengebiete betreffen, in nicht weniger als 8 epileptiforme Anfälle ausdrücklich notirt sind.[2] Ich will gerne zugeben, dass, wenn auf anderem Wege eine „epileptogene" Eigenschaft der Occipitalrinde nahegelegt oder wenigstens wahrscheinlich gemacht wäre, diese Beobachtungsreihe als indirecter Beweis, obgleich zwar von zweifelhafter Bedeutung, in's Feld geführt werden könnte; doch da, wie wir gesehen haben, das Wesen dieser epileptogenen Eigenschaft an und für sich noch nicht klar gemacht ist, und dieselbe nach den eigenen Versuchen ihres Vertreters im Grunde auf Erregung der unbestrittenen epileptogenen Eigenschaft der motorischen Rindenregion beruht, so kann ihr Vorhandensein durch solche klinische Thatsachen in keiner Weise erwiesen oder erhärtet werden. In der That könnten letztere mit eben solchem, wenn nicht grösserem scheinbarem Rechte zu anderen Schlussfolgerungen utilisirt werden, z. B. zum Beweis des Vorhandenseins motorischer Centren im Occipitallappen oder zur Bestreitung des corticalen Ursprungs der Epilepsie überhaupt u. s. w. In der That ist bei der Anwendung klinischer Thatsachen zur Bestätigung oder Widerlegung experimentell erwiesener Verhältnisse die grösste Behutsamkeit und Strenge nothwendig, wenn man nicht sich selbst in Widersprüche verwickeln will. Aus diesem Grunde kann auch die von Unverricht benutzte Beobachtung Westphal's ebensowenig zu Gunsten der von ihm aufgestellten epileptogenen Eigenschaft der Hinterhauptregion, als gegen meine Ausführungen über die Pathogenese der Epilepsie (wie er es thut) herbeigezogen werden. Dieser Fall gab bekanntlich Westphal selbst Veranlassung, sich in kritischer Weise über die von manchen Autoren geübte Art klinische Beobachtungen im Sinne einer herrschenden Ansicht zu erklären, auszusprechen;[3] selbstverständlich wird bei diesem Standpunkt die Frage nach dem Bestehen eines durch unilaterale Convulsionen und Hemianopsie charakterisirten Krankheitsbildes mit localisirter Heerdaffection des Gehirns durchaus nicht in negativem Sinn entschieden. Noch weniger ist der weiter von Unverricht citirte Fall Banti's[4] dazu angethan, das Vorhandensein epileptogener Eigenschaften im Occipitallappen zu stützen; letzterer könnte, bei consequenter Durchführung dieser Methode in der Ausbeute

[1] A. a. O. S. 4 ff.

[2] A. a. O. S. 38.

[3] Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Charité-Annalen. 1881. VI. S. 360 ff.

[4] A. a. O. S. 39.

Digitized by Google

klinischer Beobachtungen für Localisationsfragen, z. B. dazu dienen, das Sprachcentrum ebenfalls in die hinteren Hirnwindungen zu verlegen.

Nicht weniger vieldeutig ist die auch von Unverricht herbeigezogene Complication epileptischer Anfälle mit Gesichtstäuschungen, umsomehr, als häufig genug anstatt letzterer Erscheinungen seitens anderer Sinnesgebiete zur Beobachtung kommen. Ein Versuch, epileptogene Eigenschaften in einem bestimmten Hirngebiet nachzuweisen, müsste jedenfalls von einer umfassenden Würdigung verschiedenartiger betreffender Verhältnisse ausgehen, um der Kritik Stand halten zu können.

2. Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität.

Von Professor Dr. **Rumpf** in Marburg.

(Schluss.)

e) Kälte- und Wärme-Empfindung.

Die Prüfung der Kälte- und Wärme-Empfindung geschieht in klinischen Fällen am besten in doppelter Weise:

1) als Prüfung der absoluten Kälte- und Wärme-Empfindung in der Art, dass der Untersuchte angiebt, ob ein Gegenstand warm oder kalt ist und

2) als Prüfung des Unterscheidungsvermögens zwischen zwei verschieden kalten resp. warmen Gegenständen.

Man kann sich zur Prüfung naturgemäss jeden Körpers bedienen, wenn es nur möglich ist, seine Temperatur leicht abzulesen und zu variiren.

Wir haben zu früheren Untersuchungen vor allem Kupferkessel benutzt, welche mit Wasser gefüllt wurden, dessen Temperatur sich durch Zusatz von Eis oder heissem Wasser vermittelst einer angebrachten Oeffnung leicht variiren liess. Die Kessel waren kubisch mit einer Grundfläche von etwa 7,5 cm □, welche im Innern feine Thermometer enthielten, die genau mit einander übereinstimmten, oder deren Differenz bei den verschiedensten Temperaturgraden genau bestimmt war. Die an den Thermometern ablesbare Temperatur des Wassers theilt sich der unteren Kupferplatte rasch mit und konnte somit das Metall als Prüfungsmittel benutzt werden.

Da wir bei Beginn der Untersuchung des Pat. Möbius noch nicht im Besitze solcher Kupferkessel waren, so mussten wir uns anders behelfen und es gelang auch ganz gut vermittelst Reagenzgläser, welche mit Olivenöl gefüllt waren und deren Temperatur durch ein Eintauchen in eine Kältemischung oder Erwärmen über der Flamme differenzirt wurde. Die Prüfung mit Reagenzgläsern erfordert nur bei weitem mehr Zeit, weil Glas ein weit schlechterer Wärmeleiter ist als Metall. Man muss deshalb auf diese Untersuchung ausserordentlich viel Zeit verwenden. Wichtig ist auch, dass die Menge Oel oder Flüssigkeit, welche die Temperaturdifferenzen anzeigen soll, gross genug ist, um

Digitized by Google

nicht bei der ersten Berührung der Haut eigene Wärmeveränderungen zu erfahren.[1]

In der Norm wird nun jede Veränderung der Wärmeabgabe seitens der Haut von dieser als warm oder kalt empfunden. Von Menschen, welche sich längere Zeit im Zimmer aufgehalten haben, wird ein Reagenzglas mit Oel gefüllt und einer Temperatur von 30° aufwärts als deutlich warm empfunden und das Gefühl der Wärme steigt mit Zunahme der Temperatur mehr und mehr.

Temperaturen von 27—30 werden theils als indifferent, theils als warm angegeben, während solche von 25—27 theils als kühl, theils als indifferent bezeichnet werden. Mit 24° C. beginnt dann im Allgemeinen das Gefühl der Kühle, welches bei Zunahme der Kälte stärker und stärker wird.

Bei Möbius ergab nun diese Untersuchung Folgendes:

Die erste Empfindung von Wärme tritt am ganzen Körper mit Ausnahme der anästhetischen Zone bei etwa + 40° C. ein; besonders ist dies an den Beinen der Fall, während am Bauch und unterhalb der linken Brustwarze die Angaben unsicher sind. Deutlicher und sicher aber werden die Angaben des Pat. bei + 45° C.; in der anästhetischen Zone wird dagegen + 45° C. und + 50° C. nicht als warm empfunden; eine Prüfung höherer Werthe gestatteten unsere Thermometer nicht.

Die erste Kälteempfindung beginnt oberhalb der beiden Brustwarzen bei etwa + 10° C. Dieser Werth kann auch für Hals und Kopf als die Schwelle der Kälteempfindung bezeichnet werden.

An den Beinen tritt die erste Kälteempfindung etwa bei + 5° C. auf, abgesehen von der anästhetischen Zone kann für die linke Brust- und Bauchseite sowie für den Rücken 0—3° C. als Werth sicherer Kälteempfindung bezeichnet werden.

In der anästhetischen Zone tritt erst bei —10° C. die erste Kälteempfindung ein; doch ist dieser Werth noch unsicher, da nach ein oder zwei Prüfungen das Kältegefühl verschwindet und dann auch —15° C. nicht als kalt empfunden, ja als warm angegeben wird. Alle diese Werthe sind als das Mittel aus einer grossen Zahl von Prüfungen anzusehen. Bei häufiger Wiederholung wurden die Werthe schlechter und schlechter und andererseits kam es auch vor, dass einzelne Zonen momentan etwas mehr Gefühl zu haben schienen. Im Ganzen aber dürften trotz einzelner Schwankungen die Werthe stimmen.

2) Der Prüfung des Differenzirungsvermögens verschieden warmer oder kalter Körper muss Einiges vorausgeschickt werden.

Diese von Weber,[2] Fechner,[3] Lindemann,[4] Alsberg[5] und Nothnagel[6] benutzte Methode hat im Ganzen in der Pathologie noch wenig Beachtung gefunden. Allerdings hat schon Nothnagel nach klinischen Beobachtungen mitgetheilt, dass neben sonstigen Sensibilitätsstörungen vielfach Paralyse des Temperatursinns vorkomme. Für manche Erkrankungen aber, insbesondere für die Tabes dorsalis, liess er die Frage, ob Temperatursinnstörungen dabei vorkommen, noch unerledigt.

---

[1] Aus diesem Grunde habe ich auch den nur aus zwei Thermometern bestehenden Thermaesthesiometer von Eulenburg total unbrauchbar gefunden.

[2] Wagner's Handwörterbuch d. Physiol. 1846. III. 2. S. 481.

[3] Elemente der Psychophysik. 1860. S. 201.

[4] Dissertatio Halis 1857.

[5] Dissert. Marburg 1863.

[6] Deutsches Arch. f. klin. Med. 1867. S. 284.

Digitized by Google

Dieser Umstand veranlasste mich, im Jahre 1884 mit einem meiner Schüler, Herrn Kessler, eine Reihe von Untersuchungen über den Temperatursinn anzustellen, bei welchen das Minimum der unterscheidbaren Temperaturdifferenz für die verschiedensten Hautstellen bei normalen Menschen gefunden und als Basis für pharmakologische Experimente und pathologische Fälle benutzt werden sollte. Wir bedienten uns dabei der gleichen Methode wie Nothnagel, nachdem verschiedene Versuche etwaige durch Wärmestrahlung hervorgerufene Empfindungen zu messen nicht zum Ziel geführt hatten. Die schon oben erwähnten kupfernen Kessel wurden nun entweder rasch nach einander oder an symmetrischen Körperstellen gleichzeitig aufgesetzt und die Empfindung der vorhandenen Differenz geprüft.

Das feinste Unterscheidungsvermögen fand sich nun, wie das auch durch frühere Untersuchungen bekannt ist, zwischen 27° und 33° C. und wurde hier 0,2—0,1 unterschieden.

Von 33° C. nach aufwärts gemessen wird das Differenzirungsvermögen geringer um bei 40° C. schon 0,4 und 0,5 Differenz nicht mehr deutlich zur Perception gelangen zu lassen.

Auch nach abwärts wird die Empfindungsfähigkeit geringer; doch wird bei etwa 3° C. immer noch eine Differenz von 1,5° C. empfunden.

Was die einzelnen Körpertheile anlangt, so ist Nothnagel bei seinen Untersuchungen zu folgendem Resultat gekommen: Auf dem Sternum werden 0,6° C., an der Brust oben aussen 0,4°, auf der Mitte des Oberbauches 0,5°, seitlich am Oberbauche 0,4°, auf der Mitte des Rückens 1,2°, seitlich am Rücken 0,9°, in der Hohlhand 0,5—0,4°, am Handrücken 0,3°, an der Streck- und Beugeseite von Ober- und Unterarm 0,2°, am Fussrücken 0,5—0,4°, an der Streckseite des Oberschenkels 0,7°, an der Wade 0,6°, am Oberschenkel 0,5°, an der Wange 0,4—0,2°, an der Schläfe 0,4—0,3° als kleinste wahrnehmbare Temperaturdifferenz unterschieden.

Bei unseren Untersuchungen fand sich dagegen, dass für den grössten Theil des Körpers die Temperaturdifferenz geringer sein konnte. An vielen Stellen, welche als weniger empfindlich galten, fanden wir, dass eine Temperaturdifferenz von 0,2 zur Perception gelangte, aber nur dann, wenn unter möglichst normalen Verhältnissen, so z. B. unter der Bettdecke in gleichmässig warmem Zimmer untersucht wurde. Waren die betreffenden Körpertheile auch nur eine kleine Zeit unbedeckt, so war alsbald eine grössere Differenz zur Perception nothwendig.

Hieraus erklären sich vielleicht unsere Abweichungen von den Resultaten Nothnagel's. Uebrigens tritt auch bei längerer Fortsetzung der Versuche eine gewisse Abstumpfung ein — möglicherweise handelt es sich hier um eine Ermüdungserscheinung.

Einen nicht unbeträchtlichen Einfluss hat auf die Untersuchungsergebnisse naturgemäss die Grösse der zur Wärmeprüfung verwendeten Gefässe und deren Berührungsfläche, sowie die Zeitdauer der Einwirkung und der gleichzeitig stattfindende Druck. Da aber diese Fehlerquellen bei allen Untersuchungen die

Digitized by Google

gleichen sind, so konnte die Methode ohne Bedenken auch in pathologischen Fällen verwendet werden.

Diese Untersuchungen habe ich mit meinem Schüler Hernicke durch einige Semester durchgeführt und zwar kamen zur Untersuchung 10 Fälle von Tabes dorsalis, 1 Fall von multipler Sklerose und 1 Fall von Myelitis transversa.

Bei Fall I ergiebt sich aus der gefundenen Tabelle, dass an der Fusssohle 6—7° C., am Unterschenkel 1—2° C., am Oberschenkel 0,8° C., an dem Unterarm 0,5° C. Differenz zwischen beiden Gefässen nicht empfunden wurde, während die Fingerspitzen 0,2 bald unterschieden, bald auch nicht empfanden.

Bei Fall II ergab sich an der Fusssohle 3—4° C., am Unterschenkel 2,0° C., am Oberschenkel 3—4° C., am Unterarm 2—2,5° C., an den Fingerspitzen 1,0 bis 2,0° C. Differenz als unter dem Schwellenwerth liegend.

Bei Fall III gelangt an der Fusssohle 1,0—1,5° C., an den Unterschenkeln 0,6—0,9° C., an den Oberschenkeln 2,5—3,5° C., am Unterarm 0,4° C., an den Fingerspitzen 1—1,5° C. nicht zur sicheren Empfindung.

Bei Fall IV ergiebt sich an der Fusssohle 6—7,5° C., am Unterschenkel 7—8° C. als nicht empfundene Differenz. (Pat. war ausserdem Alkoholiker.)

Bei Fall V gelangt an der Fusssohle 0,8° C., am Unterschenkel 0,5° C., am Oberschenkel etwa 0,9° C. nicht zur Empfindung, während die Fingerspitzen keine deutliche Abweichung von der Norm darbieten.

Fall VI empfindet an der Fusssohle erst Differenzen von etwa 1° C., am Unter- und Oberschenkel solche von 3° C., während die Fingerspitzen etwa von 1° C. an differenziren.

Fall VII hat an der Fusssohle keine Empfindung von 4—5° C. Differenz, am Unterschenkel von 1,4° C., am Oberschenkel und an den Fingerspitzen von 0,6° C.

Fall VIII.

Fusssohle	differenzirt	nicht	8° C.
Unterschenkel	„	„	4,5° C.
Oberschenkel	„	„	1,5° C.
Fingerspitzen	„	etwa	normal.

Fall IX.

Fusssohle	differenzirt	nicht	0,6° C.
Unterschenkel	„	„	0,7° C.
Oberschenkel	„	„	0,7° C.
Fingerspitze	„	etwa	normal.

Fall X.

Fusssohle	differenzirt	nicht	1° C.
Unterschenkel	„	„	0,6° C.
Oberschenkel	„	„	1,2° C.
Fingerspitze	„	„	1,5° C.

Diese zehn Fälle von Tabes zeigen also eine zum Theil beträchtliche Herabsetzung der Wärmeempfindung. Am hochgradigsten ist dieselbe an der Fusssohle bei Fall VIII herabgesetzt; hier werden 8° C. Differenz nicht percipirt. Fall IV zeigt am Unterschenkel die grösste Herabsetzung (7—8° C.), doch ist dieser Fall in Folge von gleichzeitigem Alkoholismus nur mit Reserve zu benutzen. Fall II zeigt am Oberschenkel eine Herabsetzung auf 3—4° C. und an den Fingerspitzen 1—2° C.

Alle diese Fälle zeigten nun, wie hinzugefügt werden muss, keine Anomalie der Wärmeregulation. Sie konnten aber auch Anhauchen und Anblasen unterscheiden.

Von sonstigen Fällen kam nur eine multiple Sklerose und ein Fall von Myelitis transversa zur Beobachtung.

Digitized by Google

Bei dem ersten fand sich

Fusssohle	differenzirt	nicht	3,4° C.
Unterschenkel	„	„	0,5° C.
Oberschenkel	„	„	0,3° C.

Bei der Myelitis transversa fand sich

Fusssohle	differenzirt	nicht	6° C.
Unterschenkel	„	„	2,5° C.
Oberschenkel	„	„	2,2° C.

Hinzugefügt muss werden, dass dieser Fall von Myelitis transversa noch etwas, wenn auch schlecht und nur mit dem Stock, gehen konnte.

Sind auch die Durchschnittszahlen in den beiden letzten Fällen geringer als die bei der Tabes gefundenen, so müssten doch behufs eines Vergleiches von Werth noch weitere Untersuchungen angestellt werden.

Jedenfalls zeigen aber diese Untersuchungen, dass hochgradige Herabsetzungen des Temperatursinns vorkommen, die bei derjenigen Erkrankung, welche vor Allem die sensible Sphäre betheiligt, bei der Tabes, soweit gehen können, dass Differenzen von etwa 8° C. an der Fusssohle nicht mehr zur Perception gelangen.

Interessant ist, dass in allen diesen Fällen Anhauchen und Anblasen meist gut unterschieden wurde, ein Beweis, dass diese Methode zur Prüfung des Temperatursinns nicht ausreicht. Man kann übrigens vermittelst Thermometermessung constatiren, dass es sich beim Anhauchen und Anblasen häufig um mehr als 10° C. Differenz handelt und eine Herabsetzung der Temperaturempfindung unter dieses Differenzirungsvermögen muss doch als ganz beträchtlich bezeichnet werden.

Dagegen konnten wir keine Parese des Temperatursinns constatiren bei einem Fall von progressiver Muskelatrophie und einem solchen von spastischer Spinallähmung, welche in jüngster Zeit in meiner Poliklinik nach allen Richtungen untersucht wurden.

Bei Möbius ergab diese Untersuchung nun Folgendes:

Am Gesicht und Hals werden bei 30—35° C. Differenzen von 0,2 häufig, solche von 0,4 ziemlich sicher percipirt.

In der Gegend der linken Brustwarze werden zwischen 30° und 40° C. Differenzen von 7—8° oben empfunden, während nach abwärts schon Differenzen von 10° C. und mehr nothwendig sind. Die gleiche Differenz ist ebendort für Temperaturen von 15—30° C. nothwendig.

An den Beinen werden Differenzen von 10° C. rechts nicht mit Sicherheit unterschieden, während links bei dieser Differenz eine deutliche Unterscheidung möglich ist, wenn beide Gläser unter 31° C. warm sind; 20 und 36° C. werden dagegen weder am rechten noch am linken Bein unterschieden. Am leichtesten gelingt die Differenzirung an den Beinen, wenn eines der Gläser + 5° C. oder weniger Temperatur hat.

An den Armen werden Differenzen von 8° C. nicht sicher unterschieden, hier beginnt die Differenzirung ebenfalls bei etwa 10° C.

Das gleiche gilt für die Hände.

In der anästhetischen Zone ist es nicht möglich, einen Schwellenwerth nachzuweisen. Allerdings giebt Pat. hier zeitweise an, dass das eine Glas kälter sei als das andere, aber die weitere Untersuchung ergiebt, dass häufiger das beträchtlich wärmere als kälter angegeben wird. Auch das Anhauchen und Anblasen, welches an den Beinen

Digitized by Google

nicht, am Oberkörper und den Armen aber, mit Ausnahme der anästhetischen Zone, leidlich percipirt wird, ergiebt an dieser häufig das Resultat, dass beide Erregungen als kalt angegeben werden.

Obige Werthe waren bei der Untersuchung mit Reagenzgläsern gefunden worden.

Eine weitere Untersuchung führten wir bei dem Patienten aus, indem wir uns ähnlicher Kessel bedienten, wie sie schon oben angegeben sind; nur waren dieselben rund und hatte der zur Empfindungsprüfung benutzte Boden einen Durchmesser von 4,5 cm. Bei dieser Gelegenheit benutzten wir zur Prüfung diejenigen Körperstellen, welche Goldscheider als besonders kälte- oder wärmeempfindlich constatirt hat. Allerdings glaubten wir im Uebrigen bei unserer Untersuchungsmethode beharren zu müssen. Dass übrigens Differenzen der Hautwärme nicht als Ursache der Differenzen betrachtet werden können, ergab die Untersuchung der Hauttemperatur, deren Ergebnisse wir in einer Tabelle bei Untersuchung der trophischen Functionen anführen.

Die Prüfung einer Anzahl der von Goldscheider als besonders empfindlich gefundenen Punkte oder Partien ergab nun Folgendes.

Der Wärmesinn.

1) Die innere Unteraugengegend empfindet rechts sowohl wie links innerhalb der wärmeempfindlichen Zone Differenzen von 0,3° C. in den meisten Fällen, 0,2° C. nicht immer.

2) Die Mitte des Sternocleidomastoideus empfindet innerhalb derselben Zone 0,4° C. als Differenz sicher, während geringere Werthe nicht percipirt werden.

3) Die Gegend ausserhalb der Brustwarzen empfindet beiderseits innerhalb der wärmeempfindlichen Zone unter 30° Differenzen von 5° C. soeben. Bei höherer Temperatur über 35° C. werden Differenzen von 10° C. beiderseits, links auch solche von 15° C. nicht percipirt.

4) Die Gegend über den Mm. infraspinati unterscheidet 25 und 30° C. nur links, ebenso 20 und 30° C.; bei Temperaturen über 35° C. werden Differenzen von 10° und mehr nicht empfunden.

5) Die Gegend der Ellenbeuge ist etwas wärmeempfindlicher als 3 und 4, indem 35 und 45° wenigstens links noch deutlich differenzirt werden, während 50° und 40° nicht mehr zur Empfindung gelangen. Innerhalb der wärmeempfindlichen Zone werden 5° C. unterschieden.

6) Die Rückenfläche des Daumens ist wieder weniger wärmeempfindlich, indem in der wärmeempfindlichen Zone 5° Differenz nur rechts, oberhalb dieser über 35° Differenzen von 10 und 15° C. nicht percipirt werden.

7) Die Gegend unter den Glutäen empfindet auch in der wärmeempfindlichen Zone 5° Differenz nicht, rechts werden auch 10 und 15° nicht differenzirt, was links in beiden Fällen geschieht.

8) Die Mitte der inneren Oberschenkelfläche hat noch etwas geringere Werthe als 7.

9) Das Dorsum des Fusses innen unterscheidet in der wärmeempfindlichen Zone eben noch 10°, oberhalb dieser werden Differenzen von 10 und 15° nicht empfunden.

10) Die Fusssohle (Mitte) hat ähnliche Werthe wie der Fussrücken; nur gelangen hier Differenzen von 15° C. zur Perception.

Der Kältesinn.

1) Die äussere Unteraugengegend unterscheidet bei einer Temperatur beider Kessel von 18—20° C. Differenzen von 0,6° C. ziemlich gut, während bei geringeren Differenzen die Angaben unbestimmt werden.

2) Die Gegend unter dem Ohr unterscheidet bei etwa der gleichen Kesseltemperatur Differenzen von 1° C.

Digitized by Google

3) Die Gegend unter der Brustwarze unterscheidet zwischen 20 und 30° etwa Werthe von 5° C. Differenz; bei Temperaturen um 15° werden 10° C. und wohl auch 15° C. nicht unterschieden. Die rechte Brustseite ergiebt im Ganzen eine stärkere Beeinträchtigung.

4) Die Gegend über dem Os sacrum ergiebt auch bei Untersuchung zwischen 20 und 30° C. ein Differenzirungsvermögen unter 5° C.; bei geringeren Temperaturen werden 15° nicht differenzirt.

5) Die Mitte des M. biceps ergiebt beiderseits eine Differenzirungsfähigkeit, welche bei 20—30° C. eben noch 5° C. erreicht, um bei geringem Sinken der Temperatur 10° C. ja 15° C. nicht mehr zu erreichen.

6) Der Handrücken erreicht bei 20—25° nicht mehr 5° Differenzirungsfähigkeit und bei Werthen unter 20° kann die Differenz beider Kessel sogar 15° C. betragen, ohne zum Bewusstsein zu kommen.

7) Die Mitte der Handvola empfindet Differenzen von 5° C. rechts nicht mehr, während links die Empfindung dafür erhalten ist. Auch bei tieferen Temperaturen sinkt die Differenzirungsfähigkeit nicht beträchtlich.

8) Die innere obere Oberschenkelpartie unterscheidet zwischen 20 und 30° C. Differenzen von 5° C. nicht, auch 10° C. werden rechts nicht, links anscheinend percipirt, bei tieferen Temperaturen werden 15° C. nicht differenzirt.

9) Die obere innere Wadenfläche ergiebt ganz dieselben Resultate wie 8.

10) Der äussere Rand des Fussrückens liefert die gleichen Ergebnisse wie 8 und 9.

11) Die Fusssohle differenzirt wieder 5° C. und zwar links sicherer wie rechts.

Es ergiebt also auch diese Untersuchung eine Bestätigung der schon oben erwähnten Befunde.

Während Kopf und Hals ziemlich normal sind, ergiebt der übrige Körper eine Herabsetzung des Differenzirungsvermögens, welches an den meisten Stellen 10° C. nicht mehr erreicht und vielfach unter 15° C. beträgt.

f) Das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder

ist in allen Gelenken vollständig erhalten; weder bei raschen noch bei langsamen Bewegungen lässt sich in den verschiedensten Gelenken irgend eine Störung nachweisen. Auch die passive Stellung der Gelenke des Beines oder des Armes bei geschlossenen Augen kann Patient vermittelst des anderen Gliedes alsbald und völlig sicher wiederholen.

Auch der Muskelsinn erwies sich für gewöhnliche Prüfungen als nicht gestört. Es muss demnach diese Function des Patienten als völlig normal bezeichnet werden.

Trophische Störungen.

Bezüglich der Fingergelenke ist schon oben bemerkt worden, dass sie sämmtlich, besonders aber diejenigen der drei letzten Finger, eine beträchtliche Verdickung aufweisen. Sie machen fast den Eindruck wie bei lange bestehender Arthritis deformans. An den Nägeln der Finger ist nichts nachzuweisen. Die übrigen Gelenke sind frei, dagegen sind die Nägel der Zehen, insbesondere der ersten, fast völlig geschwunden, die kleinen Reste sind rissig und splitterig.

An der Haut des ganzen Körpers entstehen aber, bei Nadelstichen oder beim Kratzen mit einem spitzen Gegenstande um die rothen Punkte und Striche dicke weisslich graue Infiltrationen, welche einer minimalen Pustel ähnlich sehen und im Laufe von Tagen eintrocknen. Aehnliches soll bei dem Pat. auch ohne äussere Veranlassung auftreten, kleine weissgraue Bläschen, welche dann eintrocknen; doch wurde dieses von uns nicht beobachtet.

Digitized by Google

Dagegen lässt sich leicht und häufig constatiren, dass Pat. nur auf der linken Seite schwitzt. Schon bei geringen Anstrengungen sieht man die linke Stirn und Schläfe voll Schweiss, während die rechte völlig trocken bleibt.

Das gleiche tritt etwas weniger leicht über der ganzen linken Körperseite auf.

Künstlich lässt sich das Schwitzen der linken Stirn und Schläfe schon durch ein heisses Handbad hervorrufen, während die rechte Stirn und Schläfe nicht im Mindesten daran Theil nehmen. Bei einer Einspritzung von 0,01 Apomorph. hydrochlor. trat zwar kein Erbrechen, wohl aber Uebelkeit und linksseitiges Schwitzen auf.

Die Untersuchung der Hauttemperatur vermittelst eines spiraligen, der Haut in einem Durchmesser von $2^1/_2$ cm anliegenden Thermometers ergab:

Wange	r. 33,5	l. 33,5
Gegend der Brustwarze .	r. 33,5	l. 34,1
obere Bauchgegend . .	r. 34,5	l. 33,4
untere Bauchgegend . .	r. 35,5	l. 35,3
Scapulargegend	r. 34,9	l. 33,7
Lumbargegend	r. 35,0	l. 35,9
Bicepsgegend	r. 35,7	l. 34,9
Vola manus	r. 32,1	l. 26,9
Oberschenkel vorn . . .	r. 34,1	l. 32,6
Peroneusgegend	r. 30,7	l. 30,1
Fusssohle	r. 23,4	l. 25,7

Als wesentliche Differenzen zwischen beiden Seiten sind die Schwankungen bei dieser Untersuchung wohl nicht aufzufassen.

Die einzige beträchtliche Differenz findet sich zwischen beiden Händen zu Ungunsten der linken Vola. Ob diese Differenz eine Bedeutung hat, kann ich nicht sagen. Einer Wiederholung der Untersuchung entzog sich Pat. durch die Abreise.

Bezüglich der Geschlechtsfunction giebt Pat. an, dass das Glied seit 4 Monaten nicht mehr steif wird.

Die Stuhlentleerung soll normal sein, Urinentleerung behindert; Pat. kann im Liegen nicht uriniren und muss zur Entleerung überhaupt stärker drücken, insbesondere Nachts vergehen oft viele Minuten, bevor die Entleerung eintritt.

Die rechte Pupille ist grösser als die linke, beide reagiren aber auf Lichteinfall und Accommodation vollständig gut.

Die herausgestreckte Zunge weicht eine Spur nach rechts ab; eine Veranlassung lässt sich dafür nicht auffinden.

Die Gesichtsmuskeln werden beiderseits gleich innervirt. Kauen und Schlucken sowie die Sprache sind absolut ungestört.

Die häufig gemessene Temperatur des Pat. ergab keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Von der Zunge werden die Geschmacksqualitäten süss, sauer, salzig, bitter, — gut und auf beiden Seiten gleich deutlich empfunden.

Bei der elektrischen Untersuchung des Geschmacks gab Pat. an, dass er rechts eine stärkere Empfindung habe.

Die Prüfung des Geruchs ergiebt, dass Rosenöl, Asa foetida und Perubalsam nur auf der rechten Seite, Bergamottöl dagegen beiderseits empfunden wird.

Kopfschmerzen und Schwindel waren nie vorhanden, die Augen sollen gut sein, ebenso das Gehör, objectiv wird von dem Gehörapparat wenigstens die Flüstersprache beiderseits gut percipirt.

Pat. blieb bis zum 12. Februar 1889 in Beobachtung. Die häufig wiederholte Untersuchung ergab ziemlich die gleichen Resultate. Hie und da wurde eine geringe Besserung von dem Pat. verspürt, dann wieder über mehr Zuckungen in den Beinen

Digitized by Google

geklagt. Objectiv fand sich aber im Allgemeinen eine Zunahme der Erscheinungen. Einmal dehnte sich die anästhetische Zone auch auf die rechte Körperseite aus, dann wurde auch eine Stimmgabel mit 13 Schwingungen in der anästhetischen Zone nicht mehr empfunden; auch die übrigen Werthe der Stimmgabel-Empfindung sanken mehr und mehr. Ebenso schien die Analgesie noch beträchtlicher zu werden.

Einer nochmaligen Untersuchung entzog sich der Patient.

Versuchen wir nunmehr einen kurzen Auszug aus der etwas ausführlichen Untersuchung zu geben, so finden wir bei dem Patienten Möbius:

1) eine Atrophie im Bereich beider Hände und Arme, welche vorwiegend die kleinen Handmuskeln zum Schwund gebracht hat und nach dem Befund von Entartungsreaction in den linken Mm. interosseis der degenerativen Form zugerechnet werden muss. Die Affection der rechten Seite überwiegt diejenige der linken in deutlicher Weise.

2) eine spastische Lähmung der untern Extremitäten mit intensiverer Betheiligung des rechten Beines.

Diese spastische Lähmung bietet vielleicht die eine Eigenthümlichkeit dar, dass fibrilläre Muskelzuckungen theils von selbst, theils auf Beklopfen auftreten und auch zeitweise stärkere Zuckungen in den Beinen sich einstellen.

Soweit bietet Patient das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose. Es kommen aber von weiteren Symptomen hinzu:

3) Eine Empfindungslähmung, welche sich einmal documentirt durch eine völlig anästhetische Zone der mittleren und unteren rechten Rumpfhälfte und zweitens durch eine Parese der Sensibilität, welche mit Ausnahme von Kopf und Hals den übrigen gesammten Körper, insbesondere aber die linke Rumpfhälfte und die Oberschenkel stark betheiligt. Dabei ist

a) das einfache Berührungsgefühl in nur geringer Weise gestört.

b) die Differenzirungsfähigkeit zweier gleichzeitiger Eindrücke an den obern Extremitäten in sehr geringem Grade, an den unteren beträchtlich herabgesetzt.

c) die Differenzirungsfähigkeit auf einander folgender Eindrücke bei der Stimmgabeluntersuchung nur in sehr geringem Grade gestört, diejenige für Hautschrift an den Händen in geringem, an den Beinen in hohem Grade gestört.

d) Das Kitzelgefühl nur an den Fusssohlen erhalten, die Schmerzempfindung in der anästhetischen Zone erloschen, am übrigen Körper entschieden herabgesetzt. Dem entsprechend zeigt die elektrocutane Untersuchung bezüglich der ersten Empfindung sowohl, als der ersten Schmerzempfindung eine hochgradige Herabsetzung und zum Theil völliges Erloschensein, die schon vom Nacken an beginnen, in geringerem Grade die Arme, beträchtlicher den Rumpf und die Oberschenkel und am intensivsten die anästhetische Zone betreffen.

e) Die Kälte- und Wärmeempfindung ist in einem Grade gestört, wie es in anderen Fällen hochgradiger Empfindungslähmung niemals von mir beobachtet wurde. Während in anderen Fällen 8° C. als grösster nicht differenzirter Werth sich ergeben hatte, unterscheidet Möbius in der anästhetischen Zone

Digitized by Google

überhaupt nichts, an den Händen hie und da noch 5° und an den untern Extremitäten selbst nicht 15° C. Dabei ist der Kältesinn in gleich hohem Grade beeinträchtigt wie der Wärmesinn.

f) Das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder völlig normal.

4) Trophische Störungen, bestehend in Verdickung der Fingergelenke, Atrophie und Schwund der Nägel an den Fusszehen, eigenthümliche Blasenbildungen am ganzen Körper bei minimalen Reizen und einseitiges, nur auf die linke Körperseite sich erstreckendes Schwitzen.

Neben diesen hochgradigen Störungen ist die Stuhl- und Urinentleerung ziemlich gut; nur kann Pat. nicht im Liegen uriniren. Die Geschlechtsfunction erscheint allerdings aufgehoben. Der Geschmack ist gut.

Nach diesem klinischen Befund müssen wir den anatomischen Sitz der Erkrankung in Folgendem suchen.

1) in einem Untergang der multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Halsmarks;

2) in einem sklerotischen Process der Seitenstränge des Rückenmarks, und

3) in einem Process, welcher neben motorischen Reizungserscheinungen die eigenthümliche Empfindungslähmung zu erklären vermag.

Die Erscheinungen seitens der unteren Extremitäten lassen vor Allem an eine Geschwulstbildung im unteren Brust- und oberen Lendenmark denken, aber gegenüber den gewöhnlichen und häufigeren Formen dieser bietet unser Fall doch einige Abweichungen.

Zunächst müsste der Tumor im Brustmark nur zu einer Zerstörung des einen Hinterhorns geführt haben, bei völligem Freisein des Vorderhorns und der übrigen grauen Substanz.

Im Lendenmark müssten die Bahnen des Gefühls für Berührungen, für Lage und Stellung der Glieder nur in sehr geringem Grade oder gar nicht betheiligt sein, während die Bahnen für den Temperatursinn und die Schmerzempfindung fast völlig zu Grunde gegangen sind.

Ein derartiges Verhalten ist meines Wissens bis jetzt nur bei einem Tumor beobachtet worden, dem Gliom, während bei einer eigenen Beobachtung von syphilitischer Infiltration des Rückenmarks ein derartiger partieller Ausfall der Sensibilität mir nicht entgangen wäre, zumal wir gerade damals auf Störungen des Temperatursinns fahndeten. In diesem Falle handelte es sich vielmehr um eine gleichmässige Herabsetzung sämmtlicher Gefühlseindrücke, auch derjenigen von Seiten der Blase und des Mastdarms.

Betrachten wir dieses eigenthümliche Verhalten der Sensibilität mit Hinzuziehung der Erkrankung des Halsmarks in dem Fall Möbius, so bleibt nach allen vorliegenden anatomischen Befunden nur die Diagnose eines centralen, die graue Substanz des Rückenmarks auf längere Strecken durchsetzenden Glioms übrig, welches eine Sklerose der Seitenstränge im Gefolge gehabt hat und vermuthlich mit einer einfachen oder mehrfachen Höhlenbildung einhergeht.

Digitized by Google

Zum Mindesten ist eine grössere Höhle innerhalb des Dorsalmarks zu erwarten, wenn wir erwägen, dass bei dem Fall V[1] der Schultze'schen Beobachtung, der ebenfalls das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose darbot, bei geringen Sensibilitätsstörungen verschiedene Spalten und Höhlen im Dorsalmark sich fanden, während das Gliom des Halsmarks kaum zu Empfindungslähmung oder höchstens zu einer leichten Analgesie geführt hatte, und wenn wir weiter erwägen, dass in den Fällen hochgradiger Sensibilitätsstörung der Befund der Höhlenbildung überwiegt.

Die hochgradige anästhetische Zone der rechten und die beträchtliche Empfindungsparese der linken Rumpfhälfte in unserem Fall werden durch die Annahme einer oder mehrerer Höhlen im Dorsalmark jedenfalls die beste Erklärung finden.

Interessant ist, dass in unserem Fall brennende Schmerzen und Parästhesien des Temperatursinns völlig fehlen. Unsere Diagnose als richtig vorausgesetzt, dürfte also dieses Symptom nicht als ein allgemeines für die Syringomyelie zu betrachten sein.

Weitere Bemerkungen zur diffentiellen Diagnose anzuschliessen, dürfte nach den ausführlichen Erörterungen, mit welchen Schultze[2] einen klinischen Fall ähnlicher Art vor Kurzem begleitet hat, überflüssig sein. Die einzige bei anderen Fällen bezüglich der differentiellen Diagnose in Betracht kommende Erkrankung, die Lepra, dürfte hier bei den Erscheinungen der Lateralsklerose wohl auszuschliessen sein.

Es giebt kein Krankheitsbild, unter welches sich die oben geschilderten Symptome ohne Schwierigkeit einreihen lassen, und ich kann mich Schultze,[2] Kahler[3] und den übrigen deutschen Autoren nur anschliessen, wenn sie die Syringomyelie resp. das centrale Gliom des Rückenmarks für eine in vielen Fällen intra vitam diagnosticirbare Erkrankung halten.

Die Einwendungen von Joffroy und Achard[4] mögen für manche Fälle Geltung haben, für den obigen und viele andere aber gewiss nicht.

Marburg, 12. Februar 1889.

II. Referate.

Anatomie.

1) Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark, von Wilhelm His, Mitglied der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1889. Anat. Abthlg. S. 249 u. fig.)

Einleitend tadelt Verf., dass die früheren Studien über die Zellen an der Innenfläche des Markrohrs sich zu sehr mit den Kernfiguren beschäftigt und das Proto-

[1] Virchow's Archiv. 1882. Bd. LXXXVII.
[2] Ztschr. f. klin. Med. 1888. XIII. H. 6.
[3] Prager med. Wochenschr. 1888. Nr. 6—8.
[4] Archives de Physiologie. 1887.

Digitized by Google

plasma vernachlässigt hätten. Die gerüstbildenden Zellen nennt er Spongioblasten, die nervenbildenden Neuroblasten, die des Mitosengebietes Keimzellen. Letztere, rund oder oval, mit hellem Protoplasmaleib, beim menschlichen Embryo 10—14 μ gross, selten mit ruhendem Kern, liegen einwärts von der M. limitans, während sie andererseits von dichten Spongioblasten und Neuroblasten begrenzt werden. — Bei den Neuroblasten ist keine Differenz in der Grösse zu constatiren zwischen denjenigen, die ihre Axenfaser nach aussen senden und denen, deren Faser im Innern des Rohres bleibt. Der konische Zellenleib mit ovalem Kern setzt sich in eine lange Faser, den Axencylinder, fort. Ansatzkegel der Faser, diese selbst und ein Theil der Aussenfläche des Kernes zeigen deutliche Längsstreifung. Die Protoplasmaschicht ist sehr gering.. Die Neuroblasten bilden oft Gruppen, ihre Wurzelfasern dann gemeinsame Bündel. Sie entstehen in der innersten Schicht des Markrohres aus den Keimzellen und gehen secundär in die äussere Schicht der Wand über. Diese beiden Schichten sind von allen Forschern anerkannt, doch verschieden gedeutet worden. Zwischen den Anlagen von Ganglien- und von Stützzellen haben die wenigsten Autoren scharf unterschieden. Verf. beobachtete in der Keimschicht schmale Zellen mit kürzerer oder längerer Spitze, auch keulenförmige, und bezeichnet sie als Uebergangszellen, Zwischenglieder zwischen Keimzellen und Neuroblasten. Später finden sich Zellen, die, bereits abgerückt von der M. limitans, sich dem Charakter der Neuroblasten stark nähern. Die Formenfolge ist also

1. Keimzellen von runder Form mit breitem Protoplasmamantel;
2. Keimzellen mit beginnender Zuspitzung und breitem Protoplasmamantel;
3. Uebergangszellen von Birnenform, mit schmaler werdendem Saum um den noch unfertigen Kern, sie können den M. limitans noch anliegen und setzen sich nach auswärts in eine längere Faser fort;
4. Uebergangszellen von Birnenform mit abgeschlossenem Kern, sehr dünnem inneren Protoplasmamantel und stark tingirbarem äusseren Ansatzkegel;
5. Reife Neuroblasten mit blassem Kern und Zellenleib.

Der Kern geht nie in die Ansatzfaser über, sondern endet scharf am Eingang derselben. — Dieselben activen Vorgänge, welche die Formveränderung der Keimzelle und die Faserbildung bedingen, sollen auch der Grund für die Ortsveränderung der Zellen sein. Wachsthumsdruck der Nachbartheile und Wandern nach dem Orte des geringsten Wachsthumsdruckes hält H. für ausgeschlossen, sondern es soll mit gewissen rhythmischen Schwankungen der Zellenleib vordringen und den Kern nach sich ziehen. Das sehr rasche Anfangswachsthum der Axencylinder wird durch den zuvor aufgespeicherten Protoplasmavorrath erklärt, für die spätere langsame Längenzunahme muss erst das Material gesammelt werden. Die Uebergangszellen sind bei weitem zahlreicher, als die Spongioblasten. Die zahlreichen scheinbar nackten Kerne, die man in der 6.—7. Woche findet, hält Verf. für schräg getroffene Neuroblasten. Ob alle Zellen späterer Generation Axencylinder entwickeln, bleibt dahingestellt.

Es wird auf die grosse Aehnlichkeit des Processes der Neuroblastenbildung und der Spermatozoenbildung hingewiesen. Eine sehr schwere Differenz besteht nur darin, dass der Samenfaden ein Product des Kernes, der Axencylinder ein Product des Protoplasmas sein soll.

Die Spongioblasten gehen aus dem ursprünglich einschichtigen Epithellager der Medullarplatte hervor. Im Epithel lassen sich zwischen 2 kernfreien Zonen eine kernreiche unterscheiden. Letztere wächst erheblich. Die innere Zone wird als Säulenschicht, die äussere als Randschleier bezeichnet. In der inneren und mittleren Lage sind die Spongioblasten radiär gerichtet, in der äusseren theilweise auch quer oder schräg. Jede dieser Zellen entsendet einen äusseren und einen inneren Hauptausläufer und einzelne seitwärts gerichtete Nebenausläufer. Die inneren Ausläufer verbinden sich mit der inneren Grenzhaut. Ob sie quere Verbindungen eingehen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Der Anschein des sichtbaren Netzes kann

Digitized by Google

durch schräges Aneinanderlagern der blattartig gestalteten Fortsätze, die vielleicht noch activ bewegliche protoplasmatische Substanzen vielleicht auch starre Fäden sind, hervorgerufen werden. Die äusseren Fortsätze theilen sich und gehen quere Verbindungen ein, die sehr zahlreich an der Grenze der Zone und im Gebiete des Randschleiers vorhanden sind. Der Randschleier, das Lager für die Entwickelung der weissen Substanz, besteht aus blattartig geformten Radiärbälkchen, die untereinander durch zahlreiche Quersprossen zusammenhängen. Die Spongioblasten strecken sich später mehr und liegen ihre Zellenleiber gruppenweise zusammen. Vom Ende des zweiten Monats ab kommt es zur Entwickelung eines dichten Schwammnetzes auch innerhalb der grauen Substanz; auch treten um diese Zeit in der weissen Substanz Zellen auf, die H. für Vorgebilde der Deiters'schen Zellen hält.

Die Bodenplatte liefert nur Spongioblasten. Durch ihre gedrängte Lage entsteht eine sagittale Substanzplatte, die innen die Zellenleiber, aussen dichte Büschel von Gerüstfasern enthält. Diese bilden eine primäre Scheidewand zwischen beiden Seitenhälften, in welche die Fasern der Neuroblasten eintreten: die vordere Commissur! Die Deckplatte bleibt in der Med. obl. zeitlebens epithelial, am Rückenmark werden die Epithelzellen zu Spongioblasten.

Diese Befunde waren durch Untersuchungen am menschlichen Embryo festgestellt. Die Untersuchungen von Embryonen von Kaninchen, Katze, Hühnchen, Eidechse, Frosch, Landsalamander, Neunauge, Forelle und Pristiurus zeigten dieselbe allgemeine Anordnung der Markbestandtheile. Einzelne Punkte wurden weiter aufgeklärt.

Kaninchen und Katze: Der Markplattenantheil der Ectoblasten hat in früher Zeit den ausgesprochenen Charakter eines Cylinderepithels. In der inneren Hälfte der Epithelplatte liegen grosse runde Zellen, die Keimzellen. Die Epithelzellen werden später gestreckter, bei den Keimzellen nehmen die ruhenden Kerne an Zahl zu. So erscheinen schon sehr früh die Anlagen für die späteren specifischen Elemente geschieden. Die Epithelzellen sind die Vorläufer der Spongioblasten und des Markgerüstes, von den Keimzellen aus vollzieht sich die Entwickelung der Neuroblasten. In der Zeit nach dem Markschluss finden sich die ersten unzweifelhaften Uebergangszellen. Beim Kaninchen tritt am 12. Tage eine Umbildung der Epithelien zum Markgerüst ein. Die Grenzen der Zellenleiber verschwinden und es tritt der Randschleier auf. Die Schicht hat ein poröses Aussehen, das später noch zunimmt. Die Bildung des Randschleiers wird mit einer Verschmelzung der äusseren Abschnitte der Epithelienleiber eingeleitet. Der Uebergang der Epithelien in das Markgerüst vollzieht sich deshalb so unmerklich, weil ihre Zellleiber Fadenstructuren zeigen. Diese Faden persistiren wohl, während die Zellleiber eine Art „Einschmelzung" erleiden. Für die auffallende Thatsache, dass die Gefässe den Randschleier durchdringen, giebt H. als Grund die weiten Lücken desselben und die Schmiegsamkeit der jungen Zellen der Bindesubstanzen an. Die Frage, wie die Epithelzellen sich vermehren, wird offen gelassen.

Hühnchen: Ende des zweiten Tages Epithelcharakter der Markplatte noch vorhanden. Fadenbüschel, die sich auf den Zellenleib fortsetzen, verfilzen sich an der äusseren und inneren Grenzfläche. Menge der Keimzellen mit Mitosen mässig. Randschleier und Neuroblasten in voller Entwickelung im Beginn des 4. Tages.

Eidechse: Bei 3 mm Länge und noch offener Linsengrube bilden Spongioblasten die Hauptmasse der Platte. Unter der inneren Grenzhaut liegen mässig viele grosse runde Keimzellen. Bei einem Thier von 6 mm zeigt der Randschleier schon ziemlich weite Maschen. Die äusseren Neuroblasten bilden eine mehrfache Lage, zwischen ihnen ein dichter Complex von Faserzügen. Dadurch entsteht an der Grenze der grauen Substanz eine eigenthümlich undurchsichtige Schicht, die Intermediärschicht.

Amphibien. Beim gefleckten Salamander von 8—9 mm zeigt sich ein sehr elegantes Markgerüst mit einer mehrfachen Reihe von grossen Spongioblasten. Die Neuroblasten sind auch sehr gross. Bei den Froschlarven ist der Unterschied zwischen

Digitized by Google

einem weitmaschigen inneren und einem engmaschigen äusseren Markgerüst sehr deutlich. Alle aus Protoplasma hervorgegangenen Theile des Markgerüstes enthalten schwarzes Pigment. Auch die Neuroblasten enthalten Pigment und zwar im Ansatzkegel der Axenfaser.

Petromyzon. Die Gliederung des Gerüstes ist nicht deutlich, die dem Centralcanal zugewendete Kernreihe gehört den inneren Epithelzellen oder inneren Spongioblasten an, nach aussen davon Neuroblasten; der Randschleier sehr dicht, trüb, undurchsichtig.

Forelle zeigt bei 10 mm Länge die Verhältnisse in grösster Deutlichkeit. Die Hauptmasse des Querschnitts bilden die Neuroblasten. Die Fasern, welche von ihnen ausgehen, treten zum Theil direct in Wurzelbündel über. Riesenzellen säumen in doppelter Reihe die dorsale Nahtlinie des Rückenmarkes.

Selachier. Mit Rücksicht auf die Untersuchungen Balfour's, Dohrn's, Van Wijhe's, Beard's schildert H. die Markbildungen bei Embryonen von Haien und Rochen sehr genau. Die Beobachtungen zeigen, dass auch hier von früh an Epithelzellen und Keimzellen als Ausgangsgebilde der Spongioblasten und Neuroblasten vorhanden sind, wie überhaupt bei den Selachiern der Weg der Nervenbildung kein principiell anderer ist, als bei anderen Wirbelthieren.

Zum Schlusse der ausführlichen, sehr klaren Arbeit stellt Verf. noch einige Betrachtungen allgemeiner Natur über Nervenanatomie an.

Vorzügliche Zeichnungen von der Hand des Autors erläutern das Verständniss der Abhandlung. Sie sei dem sich für Embryologie oder Nerven-Anatomie und Physiologie Interessirenden auf's Beste empfohlen. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall, von Prof. Unverricht, Dorpat. (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. XLIV.)

U. sieht es als eine klinisch feststehende Thatsache an, dass durch reine Localaffectionen ohne Fernwirkung von den hinteren Rindengebieten aus Krampfanfälle erzielt werden können. Thierexperimente bestätigen dies. U. hat wie Ferrier bei faradischer Reizung im oberen Theil der 2. Längswindung (von der Mantelspalte aus gezählt) öfter Seitwärtsbewegung beider Augen nach der gegenüberliegenden Seite beobachtet. Die gelegentlich hinzutretende Pupillenerweiterung bezieht U. auf Miterregung einer im Stirnhirn gelegenen Stelle, deren Reizung nach Ferrier und Katschanowsky Pupillen- und Lidspaltenerweiterung hervorruft. Ferrier hatte bekanntlich die Seitwärtswendung der Bulbi sowie das durch Reizung des hinteren Theils der 3. Längswindung von ihm erzeugte Ohrenspitzen als Reflexe auf experimentell hervorgebrachte Gesichts- resp. Gehörshallucinationen angesehen. U. glaubt, dass es auch hierbei sich um directe Reizung motorischer Centren handle. Dass gerade die seitlichen Augenbewegungen in so typischer Weise von der hinteren Region sich auslösen lassen, möchte U. mit der Zweitheilung des Blickfeldes in Zusammenhang bringen. Regelmässige Augenbewegungen nach oben oder unten konnte U. nicht erzeugen. Es ist anzunehmen, dass die Sehsphäre und die motorische Augenregion auch local in den innigsten Beziehungen stehen. Ein exacter Beweis, dass elektrische Reizung der Sehsphäre ohne Ausstrahlung auf die motorischen Elemente Krämpfe erzeugen kann, ist also nicht erbracht. Höchstens liesse sich die Thatsache, dass klinisch Visionen öfter einen epileptischen Anfall einleiten, hierfür verwerthen. — Um einen epileptischen Anfall von den hinteren Rindenpartien aus zu erzeugen, ist die längere Einwirkung weit wichtiger, als die Stärke des Stroms. Die hinterste Stelle, von welcher ein Anfall erzeugt werden kann, liegt oberhalb des Abbiegens der Fiss. suprasylvia nach hinten-unten. Die Reihenfolge, in welcher der Krampf

Digitized by Google

andere Muskelgruppen ergreift, weicht von der bei flächenhafter Fortpflanzung der Erregung zu erwartenden öfter ab. An den Nystagmus schliesst sich oft direct Erweiterung der Pupillen und Lidspalten, auch zuckt das Hinterbein oft vor dem Orbicularis. Ein von der Sehsphäre ausgelöster Anfall muss nicht, wie Rosenbach behauptet, stets den ganzen Körper befallen, er kann auch halbseitig bleiben. Bemerkenswerth ist, dass nach einseitiger Abtragung der ganzen motorischen Region (mit Ausnahme des Feldes für die seitlichen Augenbewegungen) Reizung der Sehsphäre der verstümmelten Hemisphäre noch einen gleichseitigen Krampfanfall zu erzeugen vermag, dass also die Exstirpation das Uebergreifen der Erregung auf die andere Seite nicht hindert. 2 Versuche werden in extenso mitgetheilt. Die Annahme von Stromschleifen glaubt U. ausschliessen zu können. Seltsamerweise fehlen Angaben über Rollenabstände bei der Reizung. Im zweiten Versuch ist bemerkenswerth, dass die Hinterpfote, deren zugehöriges Centrum exstirpirt ist, tonisch ausgestreckt wird. Es stimmt dies durchaus mit der vom Ref. zuerst entwickelten Anschauung überein, dass die Krämpfe in den von exstirpirten Rindenregionen abhängigen Muskelgruppen tonischer Natur sind. (Dies sei namentlich auch zur Richtigstellung resp. Vervollständigung der historisch nicht ganz genauen Angaben in der Einleitung des U.'schen Aufsatzes bemerkt.) Es folgt eine Polemik gegen die bekannten Ausführungen Danillo's. U. sah auch nach Anlegung eines transversalen Schnittes durch die Rinde am Rande einer Sehsphäre Reizung hinter dem Schnitt typische Anfälle, in denen der Orbicularis erst nach den Extremitäten zuckte, bewirken. Es geht hieraus hervor, dass die Erregung wohl meist durch tieferliegende Verbindungsfasern fortgepflanzt wird. U. setzt weiterhin den bekannten Fall Westphal's (Charité-Annalen Bd. VI), einen weiteren von Haab u. a. m. in Parallele zu den experimentell durch Reizung des Occipitallappens erzeugten Krämpfen. Die Angaben des Verf. über die Kopfdrehungen beim Thierexperiment, speciell bei Reizung der Regio praecruciata widersprechen zum Theil den Angaben anderer Autoren und auch den klinischen Parallelfällen (Kopfdrehung nach der gekreuzten Seite).

Th. Ziehen.

---

3) **Versuche über die Folgen der Durchschneidung von Associationsfasern am Hundehirn,** von Prof. Sigm. Exner und Dr. Josef Paneth in Wien. (Arch. f. d. ges. Phys. 1889. Bd. XLIV.)

Marique umschnitt in der Umgebung des Gyrus sigmoideus 3 Stellen mit dem Messer, durchtrennte somit die Associationsfasern, während die Projectionsfasern erhalten blieben. Die Thiere zeigten in jeder Beziehung dieselben Erscheinungen wie nach Exstirpation der betreffenden Partie. Loslösung des Gyrus sigmoid. nur nach einer Richtung hin bewies, dass der Schnitt hinter demselben der wirksamste war.

Die Verff. controlirten diese Versuche, indem sie den Gyrus sigmoid. allseitig, auch an der medialen Fläche mit einem Schnitt umsäumten. Die elektrische Erregbarkeit dieser Partie erwies gleich nach der Operation keine constante Veränderung. Die Erscheinungen waren dieselben wie nach Exstirpation des betreffenden Theiles, nur weniger schwer, z. B. kamen Manègebewegungen, Unfähigkeit zu gehen, Hinstürzen auf die gekreuzte Seite nicht vor. Die Störungen waren unmittelbar nach dem Eingriff am meisten ausgesprochen, besserten sich allmählich, waren aber noch 4 Monate nach der Operation deutlich. Länger hat kein Thier im Versuch gelebt. Die Obduction zeigte das Gehirn mit der Schädelnarbe verwachsen, die verletzte Hemisphäre an Volumen geringer, als die gesunde, die umschnittene Partie eingesunken, den Ventrikel erweitert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte an der Operationsstelle Verminderung der markhaltigen Nervenfasern, Varicositäten und Zerfall derselben; in der weissen Substanz unterhalb der umschnittenen Partie Höhlen. Von dieser Stelle aus dringt ein schwach, auch gar nicht gefärbter Keil in die

Digitized by Google

weisse Substanz ein. Im Rückenmark wurde bis tief herab eine absteigende Degeneration gefunden.

Durch besondere Versuche bewiesen Verff., wie wichtig es ist, die Pia bei dieser Operation zu erhalten, sowie auch, dass blosse Einschnitte in die Hirnsubstanz nicht die von ihnen beobachtete Wirkung herbeiführen können.

Um zur Klarheit zu kommen, wieviel von den Erscheinungen auf die Umschneidung und wieviel auf die Verletzung als solche zu rechnen ist, wurde von einer umschriebenen Stelle die Pia abgezogen und bei einem anderen Thiere dieselbe Stelle umschnitten, hierauf die Erregbarkeit der Partien zu verschiedenen Zeiten geprüft. Die Resultate wurden so zusammengefasst: „Wenn derjenige Theil der motorischen Partie eines Hundehirns, welcher die Rindenfelder der Extremitäten enthält, unter möglichster Schonung der Gefässe der ihn bedeckenden Pia mater durch eine „Umschneidung" aus deren Zusammenhang mit der übrigen Hirnrinde gelöst wird, so treten Erscheinungen auf, welche denen nach vollständiger Exstirpation dieser Partie gleichen. Die umschnittene Partie verfällt der Atrophie. Es ist wahrscheinlich, dass von diesen Erscheinungen ein Theil auf die Verletzung als solche, auf den „traumaticisme" (wie die Franzosen sagen) zurückzuführen ist. Ein anderer Theil beruht auf der Durchschneidung der Associationsfasern." P. Kronthal.

---

4) **Das Bewusstsein und seine Grenzen,** von W. Bechterew. Eine zur Feier des Jahresactes der Kasanschen Universität gehaltenen Rede. (Kasan 1888. Russisch.)

Nach einigen allgemeinen psychologischen Betrachtungen über die Natur des Bewusstseins berichtet Verf. über seine eigenen, zum Theil im Laboratorium von W. Wundt angestellten Untersuchungen, die die Frage nach dem Umfang des Bewusstseins betreffen und auf der von Wundt (Grundzüge der physiologischen Psychologie) angegebenen Methode beruhen: Man vergleicht unter einander zwei gleichzeitige Reihen von Metronomschlägen, deren Succession gleichmässig, aber in verschiedenen Versuchen verschieden ist; ihre Geschwindigkeit war entweder in beiden Reihen egal, oder in der zweiten Reihe um einen Schlag grösser oder kleiner, als in der ersten. So lange es möglich ist, das Verhältniss beider Reihen zu einander richtig zu bestimmen, muss angenommen werden, dass die Zahl der hierbei in Betracht kommenden Vorstellungen den Umfang des Bewusstseins nicht übersteigt. Um den Einfluss zufälliger Fehler zu eliminiren, legte Verf. seinen Versuchen das Mittel aus 10 zu Grunde, indem er richtige Angaben im Verhältniss von 0,7 als Minimum annahm. Als die am meisten günstige Geschwindigkeit in der Succession der Pendelschläge ergab sich 0,3″, und hierbei fand B. für den Umfang des Bewusstseins in einem Fall 12, in zwei anderen Fällen 14 und 18. Bei grösserer Geschwindigkeit der Succession (0,2 — 0,1″) war keine klare Apperception möglich; bei Verlangsamung der Succession nahm der Umfang des Bewusstseins ebenfalls ab, obgleich zwar in geringerem Maasse.

Ferner stellte B. nach dem Vorgange Dietze's Versuche an, in welchen die einzelnen Schalleindrücke in bestimmte Gruppen zusammengefasst wurden. Auch hier erwies sich die Schnelligkeit der Succession von grossem Einfluss auf den Umfang des Bewusstseins, und zwar in der nämlichen Richtung. Am günstigsten war die Geschwindigkeit von $^1/_3$ Secunde; bei einer Intervalldauer der Pendelschläge von $^1/_5$ Secunde fiel der Umfang des Bewusstseins bei der einfachsten Gruppenbildung (Zweigliederung) auf 8—6, und mehr oder weniger complicirte Gruppenbildung wurde dabei ganz unmöglich; bei Verlängerung der Intervalldauer trat eine eben solche Herabsetzung des Bewusstseinsumfangs erst dann ein, wenn die Succession der Pendelschläge mit der Schnelligkeit von 2 Secunden stattfand. Von grossem Einfluss auf den Umfang des Bewusstseins war auch die Zahl der zu einer Gruppe zu vereinigenden Vorstellungen. Der Maximalumfang für zweigliedrige Gruppen betrug 9, für die

Digitized by Google

am meisten complicirten (18gliedrige) nur 3. Einen bestimmten Unterschied zwischen geradzahligen und ungeradzahligen Reihen konnte B. in seinen Versuchen nicht nachweisen; doch fand er, dass einige Reihen, wie z. B. dreigliedrige, die besonders leicht appercipirt werden, auch einen grösseren Bewusstseinsumfang ergeben.

Schliesslich betont B. die Bedeutung geistiger Ermüdung für die den Umfang des Bewusstseins ausdrückenden Werthe. Dieselben fielen stets am Morgen günstiger aus, als am Abend; auch die durch die Versuche selbst herbeigeführte Ermüdung, wenn sie über eine Stunde fortdauerten, bewirkte Verringerung der betreffenden Zahlen.

Die Angaben von W. Tschisch (Archiv psichiatrii etc. 1887. Russisch), welcher für den Umfang des Bewusstseins in einem Falle 11, in einem anderen 13 fand, erklärt B. zum Theil dadurch, dass derselbe seine Versuche an wenig gebildeten Subjecten anstellte. P. Rosenbach.

---

5) **A study of dreams,** by Julius Nelson. (The American Journal of Psychology. 1888. I. Nr. 3. p. 367.)

N. hat durch 30 Monate möglichst genaue Notizen über seine Träume gemacht und will nun finden, dass die monatliche Curve derselben (construirt aus der jeweiligen zur Notirung der Träume nöthigen Zahl von Worten) parallel der sexuellen Curve geht, welch letztere er nicht blos für Frauen, sondern in Anlehnung an Hammond auch für Männer annimmt, ebenso wie auch einen Parallelismus zwischen der Jahrescurve der Träume und der der geschlechtlichen Activität. Bezüglich zahlreicher sonstiger Bemerkungen muss auf das Orig. verwiesen werden. A. Pick.

Therapie.

6) **Beitrag zur Lehre der chirurgischen Behandlung der Hirnkrankheiten,** von Prof. L. Wille in Basel. (Allgem. Wiener medic. Ztg. 1888. Nr. 51 u. 52.)

Bei einer 43jährigen bisher gesunden Frau zeigten sich als die ersten Symptome Kopfweh, Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche und Müdigkeit. Eine Untersuchung ergab auf der Scheitelhöhe links von der Sagittalnaht eine teigige, druckempfindliche Geschwulst, dabei Fieber, Erbrechen, Stirn- und Scheitelkopfschmerz, und Schwäche in der rechten, oberen Extremität. Eine Incision der Geschwulst entleerte keinen Eiter. Kurze Zeit darauf stellte sich auch Schwäche im rechten Bein ein, leichte Benommenheit, leichte Sprachstörung und rechts Facialisschwäche. Diese Symptome schwanden nach einigen Tagen mit Ausnahme der Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten, die auch bei passiven Bewegungen etwas schmerzhaft waren. In der folgenden Zeit traten wiederholt Anfälle von Benommenheit auf, in denen die Pat. nicht sprechen, schwer schlucken konnte und Urin und Stuhlgang unter sich liess. Die klinische Diagnose lautete auf Hirnabscess. Nach Trepanation des linken Scheitelbeins und Entfernung eines Knochenstücks von $4^1/_2$ cm Grösse wurde die Dura gespalten und ein Löffel voll Eiter von der Hirnoberfläche entfernt. Nach der Operation war die Pat. fieberfrei; der Status war wie vor derselben, nur waren die rechtsseitigen Extremitäten etwas beweglicher. Später stellten sich Anfälle von Convulsionen (klonische Zuckungen) auf der rechten Körperhälfte ein; die Muskeln des Kopfs, Gesichts, Zunge blieben frei. Nach den Anfällen bestand Paralyse der rechten oberen und starke Parese der rechten unteren Extremität. Die Convulsionen konnten durch eine Morphiuminjection coupirt werden. Es traten dann im Laufe der nächsten Wochen der Reihe nach hinzu: Gefühl von Steifigkeit in den rechten

Digitized by Google

Fingern und Arm mit Schmerzen, Zuckungen im rechten Facialisgebiet, Contractur des rechten Arms in Flexionsstellung, Heiserkeit, Brennen in der Nase, Trübwerden vor den Augen vor den Anfällen klonischer Zuckungen, rechts Facialisparese, Angstanfälle, Unruhe, hallucinatorische Delirien, Verwirrtheit, Benommenheit, Kräfteverfall, Nahrungsverweigerung, unfreiwilliger Abgang der Excremente; darauf wurden einige necrotische Knochenstücke um die frühere Trepanationsöffnung entfernt, was zu einer Besserung der diffusen cerebralen Symptome führte. Pat. war bald wieder fieberfrei und geistig völlig lucid und klar. Einige Wochen darauf stellten sich epileptiforme Anfälle ein, die vom rechten Arm ausgehend, unter Bewusstlosigkeit und heftigen, allgemeinen Convulsionen meist ca. 10 Minuten dauerten. Mitunter beschränkte sich der Krampfanfall auf die rechte Körperseite, ohne Verlust des Bewusstseins. Derartige Anfälle traten in mehrstündigen bis wöchentlichen Intervallen auf. Die Benommenheit während derselben wie der Zustand nach denselben wechselten zwischen einfacher Schwäche und stuporartigen Zuständen. Dabei litt die Patientin wiederholt an Diarrhoen, geringen Temperaturerhöhungen und Erbrechen. Kurz vor ihrem Tode lag sie tagelang aphatisch da und litt an einer Handwurzelcaries. Der Exit. let. trat unter Zunahme der schon früher bemerkten Lungensymptome ca. $3^1/_2$ Jahre nach dem Beginn der Erkrankung ein. — Bei der Section fand sich ein cariöser ausgeheilter Process mit weisser Hautnarbe am linken Scheitelbein. Im hinteren Theile des Paracentralläppchens links sass ein taubeneigrosser Tumor, der in den oberen Theil der hinteren Centralwindung überging. Etwa $1^1/_2$ cm unterhalb dieses ersten, grösseren Tumors befand sich ein zweiter kirschkerngrosser mitten in der hinteren Centralwindung. Die grössere Geschwulst reichte bis zur Oberfläche und war mit der Dura stark verwachsen; die Pia über den beiden Centralwindungen und das obere Parietalläppchen diffus milchig getrübt. Der grössere Tumor reichte in die weisse Markmasse hinein und hatte in seinen äusseren Partien eine derbe harte Beschaffenheit, während er in seinem Innern erweicht war und eine mit schmieriger graugelblicher Masse (Körnchenkugeln, stark pigmentirte Ganglienzellen, varicöse aufgequollene Nervenfasern, Fettkörnchen, nadelförmige Fettkrystalle etc.) erfüllte Höhle aufwies. Der kleinere härtere Tumor wie die äussere Partie des grösseren Tumors bestand aus langgezogenen Bindegewebsfasern mit eingestreuten runden und spindelförmigen Zellen. Dieses fibröse Gewebe ging unmittelbar in ein Gewirr von zahllosen Neurogliazellen über, die meistens sehr gross waren und ein dichtes Geflecht feiner Fasern absandten. Die Brücke zwischen beiden Geschwülsten wie die Ränder enthielten Gliawucherung, Körnchenkugeln, grosse kernhaltige Spinnenzellen, zerfallene Ganglienzellen etc. In dem scheinbar unveränderten Gewebe waren die Ganglienzellen stark pigmentirt, der Kern oft körnig zerfallen, die markhaltigen Nervenfasern geschwunden, zahlreiche Spinnenzellen, Neurogliawucherung etc. Die Gefässe waren in dem fibrösen Gewebe eng, rareficirt; in der gliösen Wucherung massenhafte kleinere und grössere Gefässe mit klaffendem Lumen, verdickter Muscularis und Rundzellenanhäufung in den subadventitiellen und perivasculären Räumen. Körnchenkugeln neben der Gliawucherung waren auch nachweisbar durch die weisse Markmasse bis in den vorderen Theil des hinteren Abschnittes der Capsula interna, ebenso im Hirnschenkelfuss, in den Pyramidenbahnen der Brücke, in der linksseitigen Pyramide der Medulla und in der ganzen rechtsseitigen gekreuzten Pyramidenbahn des Rückenmarks. Die Diagnose lautete: Fibrogliom des linken Paracentralläppchens und des oberen Theils der hinteren Centralwindung mit secundärer Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn. — Die übrige Gehirnuntersuchung erwies normale Verhältnisse. — Schon die Operation hatte den ursprünglichen Gedanken eines unmittelbaren Zusammenhangs der äusseren Geschwulst mit der Hirnsubstanz als unrichtig erwiesen, da die harte und weiche Hirnhaut unter dem kranken Knochen relativ unversehrt waren. — Die Diagnose intra vitam war auf eine tuberculöse Geschwulst in der linken vorderen Centralwindung gestellt worden. (Patientin stammte von

Digitized by Google

einer phthisischen Mutter ab und hatte selbst früher eine Pleuritis überstanden.) Die beiden Lungen zeigten sich nach dem Tode tuberculös infiltrirt. — Die Mitbetheiligung des Facialis und das Auftreten aphatischer Störungen werden als Fernwirkung zu deuten gesucht. Die geistigen Anomalien werden durch circulatorische und Ernährungsstörungen der centralen Nervensubstanz erklärt, von denen die ersteren von den Tumoren, die letzteren von der Allgemeinerkrankung bedingt sein können. — Die chirurgische Behandlung gewisser Hirnkrankheiten, wie sie durch Horsley, Bergmann etc. ausgeführt wurde, erscheint durchaus berechtigt. Sie verhilft zu grösserer Sicherstellung der Diagnose; sie kann die Lebensgefahr unmittelbar beseitigen durch Aufhebung oder Verminderung des Hirndrucks; sie führt event. zur directen Heilung durch Entfernung des örtlichen Krankheitsproductes oder sie verlängert die Lebensdauer durch Milderung von Krankheitssymptomen und Verhinderung fortschreitender Infection etc. Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften.

Achter Congress für innere Medicin.

Original-Bericht von Dr. Benno Laquer in Wiesbaden.

Die neurologische Ausbeute des diesjährigen Congresses war nicht so gross als in früheren Jahren; zwei angemeldete Vorträge (Prof. Adamkiewicz-Krakau: über Pachymeningitis hypertrophica des Rückenmarks — Prof. Litten-Berlin: über Erkrankung des Plexus brachialis in Folge von CO-Vergiftung) fielen aus; nur Herr Prof. Fürbringer-Berlin besprach ausführlich das den Neuropathologen interessirende Thema von der **Impotentia virilis.**

Vortr. beleuchtet zunächst den Unterschied der Impot. generandi (Sterilität ohne wesentliche Störung des geschlechtlichen Verkehrs, mit negativem Befund von Spermatozoen-Azoospermie) von der Impot. coeundi und giebt unter Hinweis darauf, dass die erstere Form nur mittels Mikroskop diagnostirt werden kann, eine zusammenfassende Uebersicht der von ihm gesammelten praktischen Erfahrungen besonders über die nervöse Form der Impot. coeundi. Redner erörtert unter Rückblick auf die von Rockwell und Hammond in neuerer Zeit herausgegebenen Abhandlungen über sexuelle Neurasthenie und sexuelle Impotenz, zuerst jene Form von Impotent. coeundi, die durch mehrere Hindernisse in Folge von Deviation des erigirten Gliedes in Folge partieller Verödung des Schwellkörpers (auf traumatischer, gonorrh. oder syphilit. Basis) entsteht und skizzirt einige eigene Fälle, in denen ein besonderer, von Trauma und Gonorrhoe unabhängiger Schrumpfungsprocess ohne vorausgegangene Entzündung bestanden. Pat. gaben an, dass Schmerzen bei der Erection und die Krümmung des Gliedes die Unmöglichkeit des Coitus begründen; die Therapie ist machtlos.

Bei der nervösen Impotenz, d. h. bei intacten äusseren Genitalien sei die unvollkommene bis fehlende Erection das Hauptmoment. Die psychische Impotenz und die Impotenz aus reizbarer Schwäche vermag Vortr. nicht scharf zu trennen. Nervöse Impotenz sei gleich der begleitenden Spermatorrhoe nur ein Symptom der Neurasthenie, reine moralische oder psychische Impotenz ohne sonstige neurasth. Beschwerden viel weniger häufig. Die Impotenz kann aber das einzige Symptom der Neurasthenie sein. F. hat über 100 Fälle von Imp. gener. und ca. 200 Fälle von Imp. coeundi nervösen Ursprungs beobachtet und zwar fast ausschliesslich in der Privatpraxis. Von 15000 in's Krankenhaus Friedrichshain eingelieferten Kranken haben nur zwei Pat. wegen ihrer Imp. coeundi die Anstaltsbehandlung begehrt, was sich wohl aus der sich nicht ärztlich äussernden Indolenz der arbeitenden Classen gegen geschlechtliche und eheliche Rücksichten erkläre. Der jüngste der Pat. war 18 Jahr (Oekonom),

Digitized by Google

der älteste 52 Jahr alt (Militär); über 50 % waren Männer im vierten Dezennium, besonders als Junggesellen lebende Kaufleute, Officiere, Aerzte in erster, Theologen und Lehrer (welche rücksichtlich der Spermatorrhoe als die Consultation veranlassenden Moments obenanstehen) in letzter Reihe. Uebermässige Onanie wurde in 28 %, Chronische Gonorrhoe in 38 %, in 13 % beides, Excesse im Coitus naturalis in 10 % als ätiologisch richtig notirt. Coit. reserv. und interruptus machten keine besondere Form von Impotenz; der sexuelle Excess, nicht die sexuelle Unnatur bewirkt die Erkrankung. Nur 10 % der Pat. hatten die reizbare Schwäche ohne eigenes Verschulden geerbt. Fast alle Pat. zeigen ein ungleichmässiges Verhalten in Bezug auf die zeitlich stärker und schwächer auftretende Impotenz. Kopfschmerz, Augen- und Sprachstörungen, nervöse Dyspepsie, Herzneurose, die sogenannte Spinalirritation bildeten die häufigsten Begleitsymptome der Imp. coeundi.

Die Hauptmomente in der Einzelbeurtheilung der Krankheit sind: die Erection, die Libido sex., die Ejaculation, der Orgasmus, der trotz der gleichen etymologischen Beziehung nicht mit der Libido identisch ist, sondern der normaliter während der Ejaculation seinen Höhepunkt erreicht. Wollustgefühl bedeutend.

Vortr. unterscheidet folgende Hauptformen der Krankheit:

I. Impotenz, bei der neben geschwächter Erection auch der Trieb, der Orgasmus, die Ejaculation mehr oder weniger geschwächt ist. Relativ glücklichste Form, so lange die Begehrlichkeit der sonst sexuell im allgemeinen trägen deutschen Frauen keine besondere. Bisweilen handelt es sich weniger um Impotentia virilis als um Impudentia muliebris.

II. Dieselben Verhältnisse, aber gesteigerte Libido. Schlimme Form mit Tantalusqualen.

III. Formen mit präcipitirter Ejaculation. Grenzt an die Tagespollution.

IV. Libido und Ejaculation sind vorhanden, aber die Erection ist nicht central, sondern nur durch intensive periphere Reize auslösbar. Erinnert an die Impotenz in Folge geistiger Ablenkung (Beruf, besonders Speculationen, mathematische Beschäftigung etc.).

Vortr. geht nunmehr zur Erörterung der Differential-Diagnose der Imp. coeundi von diabetischer Impotenz (Harnuntersuchung der Kranken sei stets nothwendig), der Impotenz bei Tabes, bei cerebraler Lues, bei Morbus Brightii und bespricht die Prognose des Leidens. Wenn das Nervensystem nicht total geschwächt sei, so giebt die nervöse Impotenz eine ziemlich gute Prognose.

$^1/_3$ der Fälle heilte vollkommen,
$^1/_3$ „ „ wurde gebessert,
$^1/_3$ „ „ wurde nicht gebessert.

Bezüglich der Therapie warnt Vortr. eindringlich vor dem brüsken kritiklosen localen Gebrauch von Arzneimitteln und Instrumenten bei Fehlen von Entzündungszuständen der Harnröhre. Hammond verwirft diese Localbehandlung völlig, jedenfalls schafft sie bei reiner Neurose mehr Schaden als Nutzen.

F. setzt seine Pat. unter günstige hygienische Bedingungon, verlangt je nach Befund körperliche und geistige Ruhe, Reisen, Abstinenz vom Coitus und empfiehlt für die meisten Fälle eine systematische Anstalsbehandlung der Neurasthenie à la Mitchell-Playfair (elektrische und hydrotherapeutische Procedur, Massage) als das Wirksamste. Doch vermag auch diese Kur keineswegs immer zu nützen. Für eine principielle Verneinung der Ehe kann F. mit Rockwell und gegen Hammond nicht eintreten; man müsse bei der Impotenz ganz besonders an dem individualisirenden Princip der ärztlichen Kunst festhalten.

Digitized by Google

Siebenter internationaler Ophthalmologen-Congress.

Heidelberg, den 8.—11. August 1888. (Wiesbaden 1889. Bergmann.)

Alfred Graefe: **Die Thätigkeit der geraden inneren Augenmuskeln bei den associirten Seiten- und den accommodativen Convergenz-Bewegungen der Augen.**

Die Function der Mm. rect. int. bei der accommodativen Convergenz-Bewegung ist zu trennen von ihrer mit dem M. rect. ext. der anderen Seite synergischen Thätigkeit bei der associirten Seitenbewegung; für beide Bewegungen sind getrennte Centren anzunehmen. Zur Begründung dieser Ansicht citirt der Vortragende die von Féréol, Hunnius, Graefe-Saemisch, Möbius publicirten Fälle, bei denen trotz gestörter oder fehlender Seitenbewegung die Convergenzbewegung bei der Accommodation gut zu Stande kam. Dasselbe beobachtete Gr. bei einem 20jähr. Manne, der von frühester Kindheit neben anderen cerebralen Symptomen an vollständiger Lähmung beider Nn. abducentes litt. Seitenbewegung fehlte fast vollständig, accommodative Convergenz-Bewegung wurde mit grosser Leichtigkeit ausgeführt. Der Vortr. kommt zu dem Schluss, dass für beide Bewegungen getrennte Centren in der Hirnrinde anzunehmen sind. In der Discussion schliessen sich Landolt und Samelsohn der Ansicht des Vortr. an; ersterer hat bei Neurasthenikern und Tabikern Störungen der Convergenzbewegung trotz normaler Seitenbewegung beobachtet.

Stilling: **Ueber Schädelbau und Refraction.**

St. bringt den Bau der Orbita in Zusammenhang mit der Entstehung der Myopie: letztere kommt bei breiter und niedriger Orbita durch die tiefere Lage der Trochlea und dadurch bedingte Druckwirkung des steiler verlaufenden M. obliq. sup. leichter zu Stande, als bei schmalem und hohem Bau der Orbita. Bei zahlreichen Untersuchungen fand der Vortr. weit mehr Myopen unter den „Breitgesichtern" als unter den „Schmalgesichtern".

In der Discussion erklären Schmidt-Rimpler und Herm. Cohn, dass die Untersuchungen des Vortr. nicht zahlreich und beweisend genug seien, um ein allgemein gültiges Gesetz daraus herleiten zu können.

Weiss (Mannheim) wendet ein, dass sich bei Anisometropen keine wesentliche Differenz im Bau beider Augenhöhlen constatiren liesse.

St. Bernheimer: **Ueber Chiasma nervorum opticorum des Menschen.**

B. hat die Sehnervenkreuzung an Präparaten von der 30. Embryonalwoche bis zur 3. extrauterinen Lebenswoche untersucht, d. h. zu einer Zeit, wo die Markscheidenbildung noch unvollständig ist, so dass die Verfolgung der einzelnen Fasern an Serienschnitten leichter möglich wird. Der Vortr. hat aus diesen Untersuchungen im Gegensatz zur Michel'schen Annahme der Totalkreuzung die Ueberzeugung gewonnen, dass ein Theil der Fasern ungekreuzt verläuft, dass die Zahl dieser Fasern äusserst spärlich im unteren basalen Drittel bis zur unteren Hälfte des Chiasma ist, in der oberen Hälfte dagegen bedeutend zahlreicher wird. B. erklärt die widersprechenden Anschauungen Michel's dadurch, dass dessen Abbildungen menschlicher Chiasma-Präparate aus dem unteren und mittleren Drittel des Chiasma stammten.

Schmidt-Rimpler: **Demonstration einer partiellen Opticus-Atrophie bei cerebraler Hemianopsie.**

Reiner Fall von linksseitiger Hemianopsie am rechten Auge nach einem Hieb auf den Schädel (linkes Auge seit mehreren Jahren durch Verletzung blind). Im Leben kein deutlicher ophthalmoskopischer Befund. Tod durch Phthise. Gehirn-Section ergab Zerstörung des rechten Hinterhauptlappens (Munk'sches Sehcentrum) mit Ausnahme des hintersten Theils. Atrophie an der unteren Peripherie des N. opticus von der Gegend des For. opt. hoch in die nasale, weniger in die temporale Hälfte des Nerven sich erstreckend, nach Eintritt der Arterie liegen die atrophischen

Digitized by Google

Partien an der oberen und unteren Peripherie des Nerven, von wo sie auch nasalwärts übergreifen.

Eugen Fick: **Ueber die Accommodation der Anisometropen.**

Den von Hering, Donders, Schweigger und Rumpf vertretenen Satz, dass der Anisometrop nicht im Stande sei, seine Refractionsdifferenz durch ungleiche Accommodation auszugleichen, bestreitet der Vortr. Dieser Satz trifft nur für diejenigen Anisometropen zu, welche volle Brillencorrection vertragen; dagegen muss für die Fälle, bei welchen nur theilweise Ausgleichung der Refractionsdifferenz durch Gläser möglich ist, oder welchen jeder Versuch einer Brillencorrection Beschwerden macht, ein partieller oder vollständiger Ausgleich der Anisometropie durch ungleiche Accommodation angenommen werden. Durch Stereoskop-Leseversuche hat sich F. überzeugt, dass bei gesunden Augen und einer künstlichen Refractionsdifferenz von 2 D. das binoculare Sehen gelingt, trotzdem rechts und links verschiedene Worte einer beiderseits identischen Leseprobe mit weissen Papierstreifen überklebt waren, was nur durch ungleiche Accommodation beider Augen erklärlich ist. F. nimmt an, dass bei jugendlichen Personen eine künstliche Accommodationsdifferenz von 1,25—2,00 D. möglich ist.

Ernst Heddäus: **Ueber Pupillar-Reaction.**

H. empfiehlt die Prüfung der Weite und Beweglichkeit der Pupillen in den Krankengeschichten zu trennen von der Feststellung der Reactionsfähigkeit auf Lichteinfall; für diese schlägt er die Bezeichnung „Reflex-Empfindlichkeit" der Augen (RE) vor. RE = 0 bedeutet dann Fehlen des Pupillar-Reflexes, RE < oder RE fast 0 eine Herabsetzung desselben.

Ostwalt: **Ueber Retinitis syphilitica.**

Ueber diese Erkrankung sind seit der ersten Darstellung derselben durch Jacobson im Jahre 1859 vielfach widersprechende Angaben gemacht worden. Graefe beschrieb zuerst die Retinitis spec. centralis mit starker Herabsetzung der Sehschärfe, centraler grauer Trübung und Neigung zu häufigen Recidiven, welche Form der Vortr. für sehr selten hält. Förster's Ansicht, dass der Sitz der Erkrankung hauptsächlich in der Chorioidea zu suchen sei, während die Retina nur unbedeutend und secundär in ihren äusseren Schichten mit ergriffen würde, wird von O. nicht getheilt. Er hat nach seinen Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen, dass dem arteriellen Gefässsystem eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Ret. syph. zukomme. In 8 typischen Fällen von Ret. syph. trat die Affection wenige Monate bis 1 Jahr nach der Primärinfection auf und war durch kleine grau-weisse träubchenartige Heerde charakterisirt, die mit Vorliebe den arteriellen Endästchen aufsassen. Oft bestand gleichzeitig diffuse Trübung des Macula-Gebietes; bei geringer Herabsetzung der Sehschärfe liess sich fast immer ein centrales Scotom nachweisen. Veränderungen an den Netzhautarterien, die den bekannten Heubner'schen Befunden mit Wandverdickung und Intima-Wucherung entsprechen, sind bei der Ret. syph. schon von mehreren Autoren beschrieben worden. Der Vortr. sieht in denselben die Grundlage der Affection, die vorzugsweise in der gefässtragenden Nervenfaserschicht localisirt ist und hier namentlich die arteriellen Endgebiete (Centrum und Peripherie) ergreift. Die Ret. spec. ist als selbstständige Affection aufzufassen und entsteht unabhängig von einer gleichzeitigen Chorioid. spec. Zwischen der gewöhnlichen Ret. syph. und der Ret. centralis Graefe's besteht kein principieller Unterschied. Der Vortr. sieht in der Ret. syph. ein wichtiges Frühsymptom allgemeiner Hirnarterien-Lues, dem eigentliche Cerebral-Erscheinungen erst nach längerem Zeitraum folgen. Er führt eine Reihe von Fällen an, die nach klinischem Verlauf und anatomischem Befund für diese Auffassung sprechen und räth zu strenger antisyphilitischer Behandlung.

R. Friedländer.

Digitized by Google

In der Sitzung der **Philadelphia Neurological Society** vom 22. Oct. 1888 sprach zunächst

W. Osler über **Pachymeningitis haemorrhagica**, die in Uebereinstimmung mit Wigglesworth nicht als ein „entzündlicher" Vorgang anzusehen sei; meistens trete zuerst eine wirkliche Blutung aus den Duragefässen ein mit nachfolgender Organisation des Coagulums, seltener könne aber auch eine von vorn herein stark vascularisirte Neubildungsmembran Anlass zu Blutungen geben. Pachymeningitis werde sehr selten bei Individuen mit normalem Gehirn beobachtet, sehr häufig dagegen bei Geisteskranken, besonders bei Paralytikern, bei Potatoren und nach Trauma. Atrophie der Windungen sei übrigens durchaus nicht die Ursache der Membranbildung resp. Blutung, denn diese fehlten fast stets bei cachektischen nicht irren Individuen, z. B. bei Phthisikern, obschon die Hirnatrophie hier mindestens ebenso hohe Grade erreichen könne, als bei Paralyse etc.

J. X. Dercum besprach sodann 3 Fälle von **Accessoriuskrampf**, die durch Nervenresection in keiner Weise gebessert worden waren, und in der Discussion wurde noch ein ähnlicher Fall von Dr. Mills mitgetheilt.

J. H. Lloyd berichtete über einen sehr charakteristischen Fall von **alkoholischer Neuritis** bei einer (übrigens dissimulirenden) 35jähr. Potatrix, die etwa eine Woche über sehr heftige Neuralgien der Unterextremitäten geklagt hatte und dann eines Morgens mit Paraplegie aufgewacht war. In Folge von unaufhaltsam fortschreitender Herzschwäche trat nach 8 Wochen der Tod ein; makroskopisch schienen das Gehirn, das Rückenmark und die Nerven normal zu sein; es wurden leider die Präparate durch einen Unglücksfall verdorben, so dass eine sorgfältigere Untersuchung nicht möglich war. Verf. ist nicht abgeneigt, für die Herzlähmung eine Neuritis der Herznerven verantwortlich zu machen. Beiläufig sei noch erwähnt, dass sich gegen die höchst quälenden Sensationen in den Fusssohlen etc. Waschungen mit Carbolwasser und gegen die neuralgischen Schmerzen schmale Blasenpflaster längs der Nerven als hülfreich erwiesen.

W. T. Sharpless theilte die Krankengeschichte eines 31jähr. Potators mit, der wenige Monate nach einem acuten Gelenkrheumatismus von linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie befallen war, ausgesprochene Herzhypertrophie mit doppeltem Aortengeräusch und Albuminurie zeigte, und unter Hinzutritt von epileptiformen Anfällen und von Hautinfarcten nach 6 Monaten zu Grunde ging. Die Section ergab neben hochgradigster Herzhypertrophie Aorten-Stenose und -Insufficienz, Endocarditis und eine zur Perforation der Ventrikelscheidewand geführt habende Myocarditis; der Ursprungstheil der Art. cerebri media dextr. aus der Carotis war durch einen alten Embolus vollständig verstopft; ihre weiteren Aeste lagen in der erweichten Rinde der Insel und der Ränder der Fissura Sylvii obliterirt, wie dünne Fäden, und erlangten erst über den Centralwindungen wieder ein gewisses Volumen und eine Blutfüllung, so dass sich eine anastomotische Verbindung mit der Arteria cerebri anterior und posterior ausgebildet haben musste. Da auch die kurzen Basaläste der Arteria cerebri media thrombosirt waren, fand sich noch ein grosser Erweichungsheerd in der Mitte des Streifenhügels, gerade das mittlere Drittel (das Knie) der inneren Kapsel zerstörend. (The Journal of nervous and mental disease. 1888. XIII. p. 608.)

Sommer.

IV. Bibliographie.

Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Ein Beitrag zur Kenntniss der Paranoia, von Dr. August Cramer, I. Assistent an der psychiatr. Klinik zu Freiburg i. B. (Freiburg i. B. 1889. Academische Verlagsbuchhandlung von J. C. B. Mohr. 130 Seiten.)

Digitized by Google

Eine von der Musculatur ausgehende Sinnesbahn bringt nach der Hirnrinde Bewegungsempfindungen, welche dort zu Bewegungsvorstellungen umgesetzt und als solche abgelagert werden (Bahn des Muskelsinns). Eine hallucinatorische Erregung dieser Bahn wird selbstverständlich unrichtige, d. h. durch äussere Thatsachen nicht bedingte Bewegungsvorstellungen hervorrufen.

Der Verf. betrachtet dieselben 1. im locomotorischen Apparat, 2. in der Muskelgruppe des Sprachapparats, 3. in der Muskelgruppe der Augenmuskeln.

Aus den Hallucination im ersten Gebiet gehen eine Reihe von Zwangshandlungen, Zwangsbewegungen, Zwangsstellungen hervor.

Die Hallucinationen in der Muskelgruppe des Sprachapparats bedingen die Vorstellung des Mitsprechens einer innern Stimme oder auch des Hörens der eignen Gedanken vor den Ohren, von Anderen ausgesprochen oder in Geräuschen verdeckt, des Gedankenlautwerdens.

Ist nur ein bestimmter Theil dieser Muskelsinnbahn hallucinatorisch erregt, drängt sich immer nur ein bestimmtes Wort, ein bestimmter Gedanke mit unwiderstehlicher Macht dem Bewusstsein auf, so erscheint die Zwangsvorstellung. Ist die Erregung sehr stark, so kann sie auch einen motorischen Impuls geben, es kommt zum Zwangsreden.

Die Hallucinationen im Muskelsinn der Augenmuskeln täuschen uns über Bewegungen, Richtung der Bewegungen, über Grösse der Gegenstände, nöthigen uns falsche Raumvorstellung auf etc.

Diesen einleitenden Ausführungen fügt Verf. nun seine klinischen Beobachtungen hinzu, und erörtert mit Rücksicht auf jene unter Mittheilung gut gewählter Krankengeschichten (30 Beobachtungen)

1. das isolirte Auftreten von Gedankenlautwerden,
2. das isolirte Auftreten von Zwangsvorstellungen,
3. das alternirende Auftreten von Zwangsvorstellungen, Gedankenlautwerden und Zwangsreden,
4. alternirendes Auftreten von allen Symptomen: Gedankenlautwerden, Zwangsreden und -Vorstellungen, Zwangsbewegungen, -Stellungen, -Handlungen, Hallucinationen und Illusionen des Gesichts.

Diese Inhaltsangabe genügt, um das reiche Material klinischer Beobachtung, das sich in der vorliegenden Arbeit findet, zu charakterisiren. Man braucht durchaus nicht mit Allem einverstanden zu sein (Ref. hätte gegen die Ausdehnung des Begriffs der Zwangsvorstellungen, wie ihn der Autor giebt, Manches einzuwenden, möchte auch die Erklärung derselben als partielle Hallucinationen des Muskelgefühls des Sprachapparats wenigstens nur für einen Theil der Fälle zulassen; er kann auch nach seiner Erfahrung den Satz, dass das „Gedankenlautwerden" immer nach relativ kurzem Verlauf einen Ausgang in Genesung oder Blödsinn nimmt, nicht unterschreiben u. s. w.) — aber man wird die Arbeit doch als eine sehr werthvolle klinische Studie bezeichnen müssen, welche vielfache Anregungen zu weiteren Arbeiten giebt und der Aufmerksamkeit der Collegen auf das Beste empfohlen werden soll.

M.

V. Vermischtes.

Die diesjährige Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte findet am 25. und 26. Mai in Baden-Baden statt. Geschäftsführer sind Geheimrath Erb und Dr. Fischer (Illenau).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 15. Mai. No. 10.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Fall von isolirtem Tumor der Zirbeldrüse, von Dr. **Eugen Kny.** 2. Ein Fall von Hirntumor, Vortrag von **Oppenheim** und **Remak.** 3. Ein Beitrag zur Kenntniss der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie, von **H. Köster.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Physiological action of sulphonal, by **Shick.** 2. Ueber den Einfluss einer Sinneserregung auf die übrigen Sinnesempfindungen, von **Urbantschitsch.** 3. I centri nervosi in un amputato, nota dei **Bignami** e **Guarnieri.** — Pathologische Anatomie. 4. Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen; Beitrag zur Lehre über die combinirten Erkrankungen des Rückenmarks, von **Kiewlicz.** 5. Anatomischer Befund bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens, von **Pick.** 6. Zur Kenntniss des Delirium acutum, von **Buchholtz.** — Pathologie des Nervensystems. 7. De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux, par **Chauffard.** 8. A case of gumma in the right superior temporo-sphenoidal convolution, by **Wilson.** 9. Zur Lehre von der Localisation in der Grosshirnrinde, von **Pick.** 10. Ueber Tumoren der Vierhügelregion, von **Nothnagel.** 11. Beitrag zur Symptomenlehre der Hypophysis cerebri, von **Rath.** 12. Tumour of the pituitary pody, by **Saundby.** 13. Intracranial growth with peculiar percussion note, by **Suckling.** 14. Three cases of transient bilateral horizontal nystagmus occurring in connection with purulent inflammation of the middle ear, by **Kipp.** 15. Ueber einige Erscheinungen im Bereiche des Centralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden, von **Wagner.** 16. On chronic headaches of functional origin, by **Dana.** — Psychiatrie. 17. Fracture de la colonne, paraplégie et hallucinations du sens musculaire dans les membres privés de sensibilité, par **Beuchard.** — Therapie. 18. La tecnica dell'alimentazione forzata dei folli sitofobi, nota del **Andriani.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Personalien.

VI. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Fall von isolirtem Tumor der Zirbeldrüse.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E. (Prof. Jolly).

Von Dr. **Eugen Kny**, zweitem Assistenten der psychiatrischen Klinik.

Angeregt durch die Veröffentlichung eines Falles von Tumor der Zirbeldrüse durch Schulz,[1] der eine Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen

[1] Dieses Centralblatt. 1886. Nr. 19.

Digitized by Google

Fälle dieser Art beigegeben ist, möchte ich eine analoge Beobachtung aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E. mittheilen. Schulz hatte schon im Ganzen 7 Fälle von rein auf die Glandula pinealis beschränkten Tumoren — denn nur um solche handelt es sich — gesammelt.[1] Seither ist meines Wissens nur noch ein einziger hierhergehöriger Fall von Daly[2] in der Litteratur bekannt geworden. Der im Folgenden mitgetheilte wäre somit der neunte.

J. H., Weber, bei seiner Aufnahme in's Spital am 1. Febr. 1883 im 32. Lebensjahre stehend, stammt aus gesunder Familie, war bisher nie krank. Kein Trunk, keine Lues. Erste Anzeichen der Krankheit Ostern 1881, bestehend in einem plötzlich einsetzenden, stechenden Schmerz unterhalb der Protuberantia occipit. ext., der im Laufe von einem Jahre über den Scheitel, die Seitentheile des Kopfes bis in die Stirn hinein ausstrahlte. Seit Juli 1882 andauerndes Ohrenklingen und schmerzhaftes Klopfen im Innern des Schädels. Diese Beschwerden, erst dauernd vorhanden, treten später anfallsweise in Zwischenräumen von ca. 1 Monat mit verstärkter Intensität auf und waren von heftigem Schwindel, Schwarzsehen, allgemeinem Zittern und stundenlanger Trübung des Bewusstseins begleitet. — Ungefähr seit derselben Zeit (Herbst 1882) nahm auch die Sehschärfe ab und zwar so rapide, dass Patient Anfang November vollständig unfähig war zu lesen und im December nicht mehr allein im Freien herumgehen konnte. Von sonstigen Symptomen aus den ersten Anfängen der Erkrankung wären noch lancinirende Schmerzen an der Hinterseite der Schenkel, selten auch im rechten Arm auftretend zu nennen. — Am 1. Febr. 1883 in die Augenklinik aufgenommen. Befund: „Ausgang von beiderseitiger Stauungspapille, völlige Erblindung rechts, Reste von Lichtschein links."

Eine bis in's Detail ausgeführte Untersuchung in der medicinischen Klinik, nach welcher Patient 3 Tage später transferirt wurde, ergab ausser der fast völligen Blindheit, auf welche allein das Unvermögen zu gehen zurückzuführen war, an dem kräftig gebauten, gut genährten Patienten keinerlei Abnormitäten, speciell keine Störungen der Motilität und Sensibilität, keine Störungen im Bereich anderer Sinne. Die Haut- und Sehnenreflexe waren durchaus normal. Anfälle von heftigem Kopfschmerz, mit Schwindel, Zittern in Händen und Füssen, absoluter Verdunkelung des Gesichtsfeldes einhergehend, mitunter auch von länger oder kürzer dauerndem Bewusstseinsverlust begleitet, traten in den ersten Monaten in Intervallen von 1 bis 4 Wochen auf. — Trotz verschiedener Medicationen (Jodkalium, Coffeïn, Amylnitrit, Jodoform in Pillen) war der Zustand des Patienten bis August 1884 wesentlich derselbe. Die Anfälle traten jetzt häufiger auf, nahmen immer mehr den Charakter epileptischer an (plötzlicher Bewusstseinsverlust, Zuckungen in Arm und Bein, Pupillen reactionslos). Gegen den Hinterhauptskopfschmerz erwies sich der Aetherspray immer für kurze Zeit wirksam. — Seit Anfang August 1884 Tag und Nacht Urinträufeln. Ueber Schwierigkeit beim spontanen Urinlassen war schon seit einigen Monaten geklagt worden. Urin selbst in jeder Beziehung normal.

November 1884. Nystagmus. Langsame Sprache. Patient klagt über fortwährende Schmerzen im Kopf, stets im Hinterkopf.

Mai 1885. Langsame aber stetige Abnahme der Intelligenz. Orientirungsvermögen für einen, seit so langer Zeit Erblindeten auffallend schlecht.

---

[1] Den Fall von Feilchenfeld (dieses Centralbl. 1885 Nr. 18), wo das Tumorgewebe ausser der Zirbeldrüse noch die Kleinhirnschenkel ergriffen hatte, will Schulz berechtigter Weise nicht dazu rechnen.

[2] Brain. 1887. Juli.

Digitized by Google

August 1885. Seitlicher Nystagmus hat zugenommen.

October 1885. Bei dem Versuch, den Patienten frei gehen zu machen, lässt er sich auf den Boden sinken. Auch die Nahrung muss ihm jetzt durch den Wärter zum Munde geführt werden.

November 1885. Patient, wohlgenährt — Bauchdecken sehr fettreich, Musculatur kräftig entwickelt — liegt apathisch auf dem Rücken mit nach hinten in die Kissen eingebohrtem Kopfe da. Keine Nackenstarre. Ziemlich beträchtlicher Grad von Strabismus divergens. Pupillen stark dilatirt, reagiren nicht auf Licht. Starker seitlicher Nystagmus. Unterscheidung von grellstem Licht und Dunkel unmöglich. — Patient kann nicht mehr aufrecht stehen. Grosse Tendenz, nach hinten herüber zu fallen, kein Schleudern der Beine, sondern ganz kleine Schritte. Die grobe motorische Kraft dagegen in allen Muskeln erhalten. Erhebliche Störungen des Geruches, Gehörs und Geschmackes fehlen. Sensibilität der Haut intact, Localisation richtig, Reaction prompt. — Patellarreflexe von normaler Stärke.

In den letzten Lebensmonaten, während welcher der Patient der psychiatrischen Klinik angehörte, war der Zustand wesentlich derselbe; noch zunehmende Demenz, Stuhl und Urin in's Bett. Bei der grossen Gefrässigkeit bedeutende Körperfülle. Sehr weite, starre Pupillen. Bulbi haben etwas eigenthümlich Starres, sind vielleicht etwas protrudirt, divergiren. Vereinzelte epileptiforme Anfälle. Unter plötzlich eintretendem, rasch zunehmendem Sopor und Temperatursteigerung bis über 40° C. Tod am 28. August 1886.

Die Section (Prof. von Recklinghausen) ergab einen lappigen wallnussgrossen Tumor der Glandula pinealis (Quer- 35, Längs- 27, Dickendurchmesser 20 mm), der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Rundzellensarcom erwies. Die Geschwulst war rein auf die Gegend der Zirbel beschränkt, ging nur strangförmige Verbindungen mit dem Velum choroides ein. Von dem darunterliegenden Corpus quadrigem. war sie deutlich abzuheben. Diese selbst an der Oberfläche intact, durch den Tumor nach hinten gedrängt, nach vorn abgeflacht. — Schädeldach gross; äussere Fläche glatt, innere rauh. Hirngewicht vor der Zerlegung 1400 g. Windungen stark abgeplattet, besonders auf dem Scheitel, hier auch die Venen stark abgeplattet. Im Türkensattel eine 14 mm tiefe, 13 mm breite klaffende Vertiefung, in welche das lang ausgezogene Infundibulum hineingeht. Blasse, platte Hypophysis. Um das Infundibulum bildet die Arachnoidea eine weite, lymphatische Cisterne. Starke Adhäsionen um beide Optici, welche ebenso wie die Tractus optici platte, vollkommen durchscheinende Bänder darstellen. — An der Spitze des rechten Schläfenlappens kleine Knöpfchen von Hirnsubstanz, gelblich gefärbt; links auch ein paar ähnliche, aber sehr kleine Knöpfchen. In den mittleren Schädelgruben sehr entwickelte Juga cerebralia, in Spitzen ausgezogen. Auch neben dem Hauptstamme der Art. meningea media sind aussen an der Dura die gleichen, kleinen Knöpfchen, Hirnsubstanz ähnelnd. Aus den mittleren Schädelgruben trennt sich die Dura leicht, kleine Gruben mit rauhem Grunde kommen zum Vorschein, zum Theil bis zur Grösse einer kleinen Erbse. In dieselben passen jene kleinen Knöpfchen durchsichtiger Substanz, die aussen an der Dura aufsitzen. — Vena magna Galeni stark gespannt. Sinus longit. sup. und die Sinus an der Basis enthalten nur ganz wenig flüssiges Blut. Beide Seitenventrikel, stark dilatirt, enthalten 20 ccm farblose Flüssigkeit. Septum pellucidum dünn, durchscheinend, mit mehreren kleinen Oeffnungen. Hirnstiele etwas auseinandergedrängt, Gefässe der Basis dünn und schmal. Subst. perforata zeigt weit klaffende Gefässöffnungen. Aquaeductus Sylvii weit. — Das Rückenmark bot nichts Besonderes.

Mächtiges, 3 cm dickes Fettpolster um den Nabel. Auch an den Bauchorganen viel Fett, besonders im Netz. — Sonst kein nennenswerther Befund an den Organen von Brust und Bauch.

Digitized by Google

Bei einer nach Jahresfrist vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Hirnschenkel ist es mir nicht gelungen, irgend welche Degenerationen zu finden.

Der mitgetheilte Fall bietet kein einziges wesentliches Symptom, das nicht schon in einer oder anderen der früheren Publicationen notirt wäre. Virchow hebt in seiner Lehre von den krankhaften Geschwülsten (Bd. II S. 149) als wichtig für die Beurtheilung der Zirbeldrüsentumoren hervor, dass „sie theils durch Druck auf die Vierhügel wirken, theils durch Compression der Vena magna Galeni, welche ihrerseits leicht die Ursache von Hydrocephalus wird". Nur die Symptome des Druckes auf die Vierhügel und die darunterliegenden Theile können für die Localdiagnose in Betracht kommen; es sind dies die in den meisten Fällen notirten Coordinationsstörungen, zweitens die von dem Druck auf die darunterliegenden Kerne des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis abhängigen Bewegungsstörungen zugehöriger Augenmuskeln, die in keinem beobachteten Falle ganz fehlen, wenn sie auch zuweilen nur als leichte Insufficienzen imponiren. Ob die Alteration des vorderen Vierhügelpaares allein zu Sehstörungen Anlass geben kann, ist ja noch nicht ganz sichergestellt. Der noch weiter nach unten fortgesetzte Druck eines Tumors der Zirbeldrüse kann sicher durch Compression des Aquaeductus Sylvii die Bildung eines Hydrocephalus int. begünstigen (Reinhold[1]). Dagegen scheint mir der für die Erklärung der nur bei Reinhold und Schulz[2] beobachteten Steigerung der Patellarreflexe verantwortlich gemachte Druck auf die Pyramidenbahnen schon weniger einwandfrei.

Andererseits kann der Tumor auch noch oben auf die Vena Galeni stark drücken, wie dies bei Blanquinque,[3] in unserer und vielleicht auch noch in einigen anderen Beobachtungen, wenn auch genauere Angaben darüber fehlen, der Fall war, und es können sich zu den obigen Symptomen die der venösen Hyperämie und des Hydrocephalus internus, Stauungspapille und epileptische Anfälle gesellen. Für die Localdiagnose sind diese Symptome nur wenig brauchbar, denn epileptische Anfälle und noch mehr Stauungspapille können ja bei dem allerverschiedensten Sitze von Tumoren als Ausdruck des allgemein erhöhten intracraniellen Druckes beobachtet werden. Entschieden disponiren aber die Tumoren dieser Gegend in hervorragendem Maasse zu venöser Stauung und Druckerhöhung im Gehirn und man findet in den Fällen, in denen es überhaupt zu Stauungspapille und epileptischen Convulsionen kommt, diese Erscheinungen relativ frühzeitig im Krankheitsbilde auftreten.[4]

[1] Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1886. Bd. XXXIX.

[2] A. a. O.

[3] Gaz. hebdom. 1871.

[4] Anmerkung. In unserem Falle zeigt der Sectionsbefund die Zustände des allgemeinen Hirndruckes ganz exquisit im Verhältniss zu der geringen Grösse des Tumors. Es bestehen hier die von v. Recklinghausen bei einem Falle von Sarcom des Gehirnes beschriebenen Hirnhernien und Arrosionen des Schädels (Verhandlungen der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge. Bd. II. Sitzung vom 12. März 1870). Der Tumor wirkt hier eben noch besonders in diesem Sinne durch Compression der Vena Galeni. Es entsteht dadurch eine hochgradige Transsudation von Flüssigkeit in die Ventrikel hinein,

Digitized by Google

Von sonstigen Symptomen ist der Hinterhauptskopfschmerz, ebenso wie bei den Tumoren der hinteren Schädelgruben, zwar in der Mehrzahl der Fälle, aber nicht constant notirt und vermag deswegen die Diagnose nur wenig zu stützen. Die von DALY besonders hervorgehobene, auch von uns erwähnte Polyphagie ist wohl nur als Symptom des terminalen Blödsinnes aufzufassen.

Die Diagnose eines isolirten Zirbeltumors ist an sich eine schwierige, die nur in ganz besonders günstigen Fällen möglich sein wird. „Als negative Symptome" dafür giebt BERNHARDT (Hirngeschwülste S. 179) „das Fehlen ausgesprochener halbseitiger Lähmungszustände oder halbseitiger Convulsionen, den Mangel von Sensibilitätsanomalien, als positives Zeichen vielleicht das Vorhandensein von Trochlearislähmung und doppelseitiger Parese gleichnamiger Oculomotoriusäste" an. Noch besonders vermindert werden die Chancen der Diagnose — und speciell der Differentialdiagnose von Tumoren des Kleinhirns, auf die es im Wesentlichen ankommen wird —, weil einer isolirten Geschwulst der Zirbel vermöge ihrer topographischen Lage die Möglichkeit des Ausweichens nach vorn nach dem 3. Ventrikel (NIEDEN,[1] REINHOLD [?]) oder nach hinten nach der Fissura cerebri transversa anterior (HENLE) hin (DALY?) gegeben ist. Es können im ersteren Falle dadurch die werthvollsten und entscheidensten Symptome von Seiten der Vierhügel noch geringfügiger werden, im letzteren Falle wird es wohl überhaupt kaum möglich sein, intra vitam zu entscheiden, ob es sich um einen Zirbeltumor oder um eine von der Kleinhirnmitte, speciell dem Oberwurm, ausgehende Geschwulst handelt.

2. Ein Fall von Hirntumor.

(Nach Vortrag und Discussion in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. April 1889. Autor-Referate.)

Oppenheim:

M. H.! Der 22jähr. Arbeiter Friedrich Leidecker wurde am 23. Februar 1889 durch Herrn Collegen REMAK der Nervenklinik überwiesen. Nach der Angabe des Patienten begann seine Krankheit am 7. Januar d. J., wenngleich er auch schon einige Zeit vorher leichte Zuckungen in der rechten Körperhälfte verspürt haben will. Am 7. Januar traten diese Zuckungen in besonderer Heftigkeit auf und verbreiteten sich über die ganze rechte Körperhälfte. Der Ausgangsort derselben soll ein wechselnder gewesen sein: bald haben sie in der rechtsseitigen Bauchmusculatur begonnen, dann den Arm ergriffen, das andere Mal setzten sie in der Wadenmusculatur ein, griffen auf den Oberschenkel über, dann auf die Rumpfmuskeln, den Arm und die rechte Gesichtshälfte; zuweilen haben sie den Arm zuerst ergriffen. Immer blieben sie auf die rechte

sehr erhebliche Zunahme des intracraniellen Druckes und es treten dann Krampfanfälle und Stauungspapille besonders stark in den Vordergrund, wie dies bei BLANQUINQUE's und unseren Patienten, bei denen im Sectionsprotocoll die Compression der Vena Galeni durch den Tumor ausdrücklich notirt ist, der Fall war.

[1] Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. Nr. 8.

Digitized by Google

Körperhälfte beschränkt, das Bewusstsein blieb stets erhalten. Die Anfälle hatten eine Dauer von wenigen Minuten bis zu $^1/_4$ Stunde. Während derselben war die Sprache behindert, ohne dass ihm jedoch, wie er meint, die Worte fehlten. Am 7. Januar, ein Tag, der dem Pat. besonders in der Erinnerung haftet, haben sie während des ganzen Tages bestanden, abwechselnd im Arm und Bein. Nach den Anfällen konnte er den Arm nur mit Mühe heben, Gegenstände fielen ihm aus der Hand, ebenso schleppte er das rechte Bein nach. Zu gleicher Zeit bemerkte er ein taubes Gefühl in der rechten Hand und in der rechten Fusssohle, eine leichte Abstumpfung der Empfindung soll sich in der letzten Zeit über die ganze rechte Körperhälfte verbreitet haben.

Unter elektrischer Behandlung sei eine Besserung der Motilität und Sensibilität eingetreten, aber einige Tage vor der Aufnahme (etwa am 20. Februar) habe sich der Zustand wieder wesentlich verschlimmert, die Zuckungen traten jetzt nur im Arm auf, während das Bein frei blieb. Manchmal vernahm er ein Summen im rechten Ohr.

Die linke Körperhälfte blieb immer frei.

Kopfschmerz hat er zuweilen in der ganzen Stirn- und Schläfengegend, ohne dass er eine Stelle bezeichnen kann, an welcher derselbe eine besondere Intensität erreicht.

Ueber Schwindel und Sehstörung klagt er nicht.

Wenn diese anamnestischen Daten den Verdacht sofort auf eine von der linken motorischen Zone ausgehende oder diese in Mitleidenschaft ziehende Neubildung lenken mussten, so stand doch in einem gewissen Contrast zu dieser Annahme das übrige Verhalten des Patienten. Er machte absolut nicht den Eindruck eines an Hirntumor leidenden Individuums, war bei völlig freiem Sensorium, ohne jede Spur von Benommenheit, war heiter und hatte wenig Krankheitsgefühl. Zog man nun in Erwägung, dass halbseitige Convulsionen von ähnlichem Charakter bei functionellen Hirnkrankheiten, vor Allem bei der Hysterie vorkommen, so hätte man anfangs wohl diagnostischen Zweifeln Raum geben können. Indessen wurde die Diagnose: Hirntumor sofort durch den ophthalmoskopischen Befund einer doppelseitigen (anfangs vornehmlich rechtsseitigen) Neuritis optica sichergestellt und durch eine eingehende Untersuchung und weitere Beobachtung befestigt.

Die objective Untersuchung lehrte Folgendes: Am Schädel keine Narbe. Bei Percussion des Kopfes lässt sich keine Stelle finden, die besonders schmerzhaft wäre.

Im Gebiet des Facialis und Hypoglossus keine Lähmungserscheinungen; nur tritt später vorübergehend eine leichte Parese des rechten Mundfacialis hervor.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide reagiren gut auf Lichteinfall. Augenbewegungen frei.

Keine Zeichen von Aphasie, überhaupt keine Sprachstörung.

Eine deutliche Schwäche besteht im rechten Arm und rechten Bein. Dabei fällt es auf, dass der Händedruck zunächst schwach einsetzt,

Digitized by Google

dann aber auf besondere Anspornung des Pat. noch merklich gesteigert werden kann. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas nachgezogen.

Die Sehnenphänomene am rechten Bein etwas gesteigert, aber keine Contractur.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten auf der rechten Körperhälfte herabgesetzt, Patient nimmt zwar alle Reize wahr, bezeichnet sie aber als entschieden schwächer.

Auch zeigen die Bewegungen der rechten Extremitäten einen leichten Grad von Ataxie entsprechend einer geringen Abnahme des Lagegefühls.

An der Sensibilitätsstörung nehmen die Sinnesorgane nicht theil: Gehör beiderseits gut (auch Knochenleitung), ebenso Geruch und Geschmack.

Das Gesichtsfeld zeigt zwar auf dem rechten Auge eine sehr geringe Einengung, es erklärt sich das aber ungezwungen aus der Stauungspapille, welche zur Zeit der Prüfung auf dem rechten Auge stärker ausgeprägt war.

Der Kranke erhielt als Medication eine Mischung von Jodkalium und Bromkalium, wie ich sie in solchen Fällen, wenn für Syphilis keine Anhaltspunkte vorliegen, aber der Möglichkeit einer specifischen Grundlage doch Rechnung getragen werden soll, immer verordne.

Anfälle traten zunächst nicht ein.

Am 5. März stellten sich die Vorboten eines Anfalls ein und es machte sich ein besonderes Schwächegefühl im rechten Arm geltend.

Am 13. wuchs der Kopfschmerz von Stunde zu Stunde, Patient verfiel in einen comatösen Zustand, lag mit geschlossenen Augen da, reagirte auf Anreden gar nicht oder wenig, musste gefüttert werden. Erbrechen stellte sich ein, auch war der Puls verlangsamt, den Kopfschmerz verlegte der Kranke in die Stirngegend. Die passiv erhobenen rechten Extremitäten fallen wie völlig gelähmt herab, die Asymmetrie des Gesichts hat sich ausgeglichen, Temperatur normal.

Patient erwachte nur vorübergehend aus diesem Zustande und starb am 18. März.

Meine Diagnose lautete: Tumor cerebri, ausgehend von der linken motorischen Zone, ohne dass ich mich bei dem wechselnden Ausgangsort der Convulsionen, bei dem unbestimmten Sitz des Kopfschmerzes, bei dem Fehlen einer percutorischen Empfindlichkeit, bei der sich gleichmässig über Arm und Bein, vorübergehend auch auf den Mundfacialis erstreckenden Parese für berechtigt hielt, eine noch genauere Localdiagnose innerhalb der motorischen Sphäre vorzunehmen. Indessen will ich nicht unbemerkt lassen, dass ich vor der Section die muthmaassliche Lage des Tumors aufzeichnete und auch dem Collegen Wollenberg demonstrirte und ungefähr das Richtige traf. Ich glaubte, dass es sich um ein Gliosarcom handeln würde, schloss die Möglichkeit eines Solitärtuberkels nicht aus und sprach auch die Vermuthung aus, dass der comatöse Zustand sowie der Exitus durch eine in den Tumor hineinerfolgte Blutung (vielleicht mit Durchbruch in den Ventrikel) bedingt sei.

Digitized by Google

Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

Der Tumor hatte allerdings eine so grosse Ausdehnung, wie ich sie nicht vermuthet hatte. Die Hirnhäute zeigten sich in einer der obersten Hälfte der linken hinteren Centralwindung und dem oberen Scheitelläppchen entsprechenden Ausdehnung mit der Hirnoberfläche verwachsen und in dieser Gegend schimmerte er theils grauröthlich, theils gelblich durch; man fühlte eine Neubildung von theils fester Consistenz, zum Theil bot sie dem tastenden Finger das Gefühl der Fluctuation.

Eine genauere Untersuchung lehrte, dass die Neubildung in sagittaler Richtung von der Rolandoschen Furche bis zur Fissura parieto-occipitalis reichte und die Substanz der hinteren Centralwindung (in ihrer obern Hälfte) und des obern Scheitelläppchens durchsetzte. Auf der medialen Fläche nahm sie den hinteren Bezirk des Paracentrallappens und den ganzen Praecuneus ein, erstreckte sich bis unter den Gyrus fornicatus und selbst bis unter den Balken (in dessen hinterem Bezirk). Auf dem Durchschnitt ist also in dem entsprechenden Terrain die ganze Hirnmasse durchsetzt, nur von dem Rindengrau ist fast in der ganzen Circumferenz eine ein bis mehrere Millimeter betragende Zone verschont. Um von der Tiefenausdehnung eine rechte Vorstellung zu geben, kann man sagen, dass fast die obere Hälfte des Frontalschnittes betroffen ist.

Die Neubildung zeigt makroskopisch einen ausgesprochen — cavernösen Bau, die Hohlräume sind mit frischeren und älteren Blutgerinnseln ausgefüllt. Die frischesten Blutungen stammen aus den untersten Etagen des Tumors, sie wurden bei der Section mit ausgespült. Histologisch hat die Neubildung den Charakter eines grosszelligen Rundzellensarcoms.

[Das Präparat wurde der Gesellschaft demonstrirt.]

Epikritisch habe ich zu bemerken, dass ich mir die Frage nach der Operation wohl vorgelegt und reiflich erwogen habe, glaubte jedoch, dieselbe nicht vorschlagen zu dürfen, weil aus den oben erörterten Gründen eine genauere Abgrenzung innerhalb des grossen Areals der motorischen Zone nicht möglich schien und auch die Frage, ob der Sitz ein corticaler oder subcorticaler sei, nicht entschieden werden konnte.

Die Krämpfe wurden vielleicht zum Theil durch die in den Tumor hinein erfolgenden Blutungen hervorgerufen, und indem diese bald die oberen, bald die unteren Etagen desselben betrafen, erzeugten sie Convulsionen, die bald mehr das Bein, bald vorwiegend und zuerst den Arm oder die Bauchmusculatur ergriffen.

Remak:

Bei der für eine Localisationsdiagnose geradezu idealen Lage des vorliegenden Tumors im obersten Theil der Centralwindungen, im oberen Scheitelläppchen u. s. w. dürfte der genauere klinische Verlauf des Falles besonders auch für die angeregte Frage eines operativen Eingriffes von Interesse sein. Der 21jähr. Patient, welcher am 9. Januar d. J. zu meiner Beobachtung kam, gab an, dass er sich Anfang Juli v. J. den rechten Fuss verstaucht habe, so dass er zwei Tage zu Hause blieb und nachher das rechte Fussgelenk nicht ganz so gut be-

Digitized by Google

wegen konnte, wie früher. Seine jetzige Krankheit hat vor 2 bis 3 Wochen mit Anfällen von Gefühllosigkeit des rechten Fusses und Zucken desselben begonnen, so dass er stehen bleiben musste, er hat aber dabei seine Gedanken, kann sprechen u. s. w. Zuerst seien die Anfälle immer nur vom Bein ausgegangen, dann auch von der rechten Iliacalgegend und seien auch in die Brust und in den rechten Arm aufgestiegen, so dass auch dieser gezuckt habe. Gestern hätte er wieder einen Anfall gehabt und wäre Gefühllosigkeit des rechten Beines und Unfähigkeit, nach diesem die Treppe zu steigen, zurückgeblieben.

Der Pat., von gesundem Aussehen, schleppte etwas das rechte Bein, circumducirte es aber nicht, konnte links auf den Stuhl steigen, kam aber rechts nicht herauf. Der rechte Arm blieb beim gleichzeitigen Erheben etwas zurück, der Händedruck ist rechts etwas schwächer. Keine Facialislähmung, keine Deviation der Zunge, keine Hemianopsie. Herabsetzung des Hautgefühls für Nadelstiche genau bis zur Mittellinie auch im Gesicht, der Zunge und den Lippen, ebenso der elektrocutanen Empfindung, dagegen sind die Sinnesnerven und das Lagegefühl der Glieder nicht alterirt. Druck in die rechte Iliacalgegend auffällig schmerzhaft. Cremaster- und Bauchreflex rechts zweifelhaft schwächer. Kniephänomen beiderseits gleich, kein Fussphänomen. Links Cornealtrübungen (vergl. unten), rechts gute Pupillarreaction und normaler ophthalmoskopischer Befund, Anschlagen des Schädels nirgends empfindlich und auch später niemals innerhalb meiner Beobachtung. Deglutition, Sprache, Sensorium ganz intact. 84 Pulse.

Bei der relativen Hemihypaesthesia dextra mit gleichseitiger „Ovarie" dachte ich zunächst an Hysterie, zumal bemerkenswerther Weise die faradische Pinselung des rechten Beines eine augenblickliche sehr auffällige Besserung erzielte. Er lief nachher ganz schnell ohne das Bein zu schleppen, stieg auch rechts auf den Stuhl und war die Sensibilitätsdifferenz nahezu ausgeglichen. In den nächsten Tagen wurde verzeichnet, dass er beim Aufrichten Kopfschmerzen hatte, aber keinen Schwindel, dass er wieder Zuckungen diesmal im rechten Arm, aber nicht im Bein gehabt haben wollte. Am 14. Januar lahmte das rechte Bein wieder mehr und hatte er das Gefühl, als wenn die Sehnen hier zu kurz wären. Am 16. Januar war der Iliacalschmerz nicht mehr wahrzunehmen, dagegen schleppte er das rechte Bein etwas und war der Erfolg der faradischen Pinselung weniger deutlich. Am 18. Januar hatte er angeblich wegen Kopfschmerzen und Erbrechen umkehren müssen, ehe er die Poliklinik erreichte. Am 21. Januar, also 7 Tage nach der Aufnahme, wurden von mir zuerst rhythmische Zuckungen im rechten Extensor quadriceps femoris beobachtet, welche in ziemlich lebhaften Excursionen sich 20mal innerhalb 10 Secunden wiederholten. Auch die Wade zuckte etwas mit. Pat. hat keine Kopfschmerzen, unterhält sich ganz klar über den Anfall, dessen Dauer er selbst mit der Taschenuhr schon mehrfach auf etwa 15 Minuten bemessen hätte. Druck in die Iliacalgegend beseitigt die Anfälle nicht, dagegen liessen die Zuckungen während faradischer Pinselung des Oberschenkels nach. Nach dem Anfall schleppte er

Digitized by Google

wieder das rechte Bein und auch noch am folgenden Tage, am zweiten Tage nicht mehr. Nur schien das Kniephänomen jetzt rechts stärker und waren hier Andeutungen von Fussphänomen vorhanden. Er wollte nun am Kopfe, der Zunge, dem Gesicht Nadelstiche beiderseits gleich empfinden, erst von der Clavicula abwärts war im rechten Arm das Gefühl herabgesetzt. Am 25. Januar wurden von mir wieder Zuckungen im rechten Bein, dann in der rechten Bauchseite und in der rechten Schulter beobachtet, so dass der Kopf in langsamem Rhythmus nach rechts gezogen und die Schulter gehoben wurde. Der Anfall dauerte 5 Minuten.

Da die Anfälle durchaus den Charakter der corticalen Epilepsie trugen, Kopfschmerzen, wenn auch nicht localisirt, Erbrechen, vorübergehende Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörungen nach den Anfällen vorhanden waren, so glaubte ich einen Tumor der linken Hemisphäre in der motorischen Region der Rinde und mit Rücksicht auf die vorzugsweise Betheiligung des Beines besonders im obersten Theil derselben, mit Rücksicht auf die Betheiligung der Bauchmuskeln vielleicht im Paracentrallappen (Seguin) und auf die Sensibilitätsstörungen vielleicht auch im oberen Scheitelläppchen (Nothnagel) vermuthen zu dürfen, obgleich deutliche Druckerscheinungen fehlten. Nur glaubte ich am 26. Januar rechts ophthalmoskopisch eine Trübung der Papille zu erkennen und notirte Neuritis optica incipiens. Herr Uhthoff bestätigte diesen Befund jedoch nicht, welcher rechts hypermetropischen Astigmatismus und alte Maculae corneae fand. „Die Papille hebt sich etwas schlecht ab. Grenzen jedoch zum grossen Theil sichtbar. Ich glaube, dass der Befund rechts kein pathologischer (neuritischer) ist, sondern ein congenitales anormales Aussehen der Papille darstellt.“ Links wurde Leucoma corneae adhaesivum constatirt. Unter einer am 26. Januar zuerst eingeleiteten Medication von Kal. jod. 5,0, Natr. bromati 10,0 ad 200,0 Aq. dest., 4mal täglich einen Esslöffel, verschwanden zunächst Kopfschmerzen, Krampfanfälle und Lähmungen und trat völlige Euphorie ein. Nur das Gefühl für Nadelstiche war am 28. Jan. auch am Gesicht und nach dem Hinweis des Patienten besonders am rechten Ohrläppchen herabgesetzt. Dabei hört er die Taschenuhr beiderseits in gleichen Entfernungen. Das Kniephänomen erschien rechts etwas stärker. Der rechte Arm sollte ungeschickter sein und vorbeigreifen, so dass er den Kaffeetopf lieber mit der linken Hand nahm. Am 30. Januar wurde notirt, dass er tags zuvor wieder drei Anfälle gehabt hatte, jedesmal nur im Oberkörper, ausgehend von den Bauchmuskeln rechts, dann in der rechten Schulter und rechten Arm, aber nicht im Bein. Danach Kraftlosigkeit des rechten Armes. Am 1. Februar: Kein Anfall wieder. Klagt über Schwere im rechten Bein. Hier das Kniephänomen stärker. Gutes Lagegefühl der Zehen bei herabgesetzter Hautempfindung. Dann blieben bis zum 6. Februar die Krämpfe aus, nachdem er 15 g Kal. jod. und 30 g Natr. bromat. verbraucht hatte. Nur sollten jetzt rechts am Kopfe zeitweilig Zuckungen auftreten, so dass sich die Kopfhaut und das rechte Ohr bewegten und die Haare dabei flogen. Danach war das Gefühl hier taub und das rechte Ohr wie geschwollen. In der That liess sich für Nadelstiche eine Herabsetzung

Digitized by Google

rechts an der Kopfhaut, am Nacken und Halse nachweisen. Am 8. Februar wurde dieser Befund auch für die Kälteempfindung bestätigt und zuerst leichte Lagegefühlsstörungen der rechten grossen Zehe nachgewiesen. Das Kniephänomen war rechts, der Bauchreflex links deutlich stärker. Am 17. Februar heftige Zuckungen im rechten Arm. Nachher vorübergehende Lähmung des rechten Armes. Keine Spur von Facialislähmung. Am 20. Febr. nach voraufgegangenen Krämpfen wieder schlaffe Paralyse des rechten Armes. An diesem Tage wurde er mit der Diagnose Tumor cerebri von mir der Nervenklinik der Charité überwiesen.

Obgleich hier nun die Rindenlocalisationsdiagnose des Tumors etwa 4 Wochen nach dem Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen auch ohne den ergänzenden Befund einer Neuritis optica gestellt werden konnte, und die Anamnese und die Beobachtung auf eine besondere Betheiligung des Beincentrums deutete, schien mir dennoch bei dem späterrn Wechsel des Ausgangs und der Begrenzung der Krämpfe und Lähmungen, namentlich aber der Sensibilitätsstörungen besonders auch auf die entfernte Ohrregion (in der Umgebung des Endstückes der Fossa Sylvii, Munk) ein operativer Eingriff deswegen contraindicirt, weil eine zu grosse Ausdehnung des Rindenheerdes anzunehmen war, und habe ich deswegen nach reiflicher Ueberlegung es unterlassen, chirurgische Hülfe in Anspruch zu nehmen, bin aber überzeugt, dass andere Diagnostiker muthiger gewesen wären. Nun ist es ja keinem Zweifel unterworfen, dass eine Operation auf den Tumor gestossen wäre; dagegen wäre dieselbe schon bei der grossen Tiefenausdehnung mindestens ohne Erfolg gewesen, wahrscheinlich würde aber bei dem cavernösen Bau eine tödtliche Blutung gefolgt sein. Ganz undenkbar erscheint es aber, dass dieser grosse Tumor erst innerhalb der $2^3/_4$ Monate des klinischen Krankheitsverlaufes (vom Beginn der ersten Gefühlsstörungen des Fusses bis zum Tode) gewachsen ist. Vielmehr dürfte derselbe von der Marksubstanz aus sich schon vorher längere Zeit latent entwickelt haben. Es scheint mir nun der vorliegende Fall deswegen von besonderem Interesse, weil selbst bei der vorhandenen Möglichkeit einer Localdiagnose ähnliche Verhältnisse bei Tumoren die Regel bilden dürften und, je genauer die klinische Beobachtung einzelne weniger auffälliger Begleiterscheinungen der sensiblen Sphäre bei Rindenepilepsie u. s. w. beachtet hat, desto grösser werden im Einzelfalle die Bedenken sein, ehe man sich zur Trepanation entschliesst.

Dass man aber unter Umständen auch bei traumatischen Fällen nicht allzu schnell mit derselben vorgehen sollte, dafür habe ich folgende Beobachtung kürzlich gemacht.

Am 12. Juni 1888 wurde mir ein $11^1/_2$jähriger Knabe überwiesen, welcher ein Jahr zuvor 5 Stufen herab mit dem Hinterkopf auf eine Steinstufe gefallen war. Kein Bewusstseinsverlust, kein Erbrechen, nur stark schmerzende Beule, welche gekühlt werden musste und nach 8 Tagen geheilt war. Nach 6 Wochen hatte er Zuckungen im linken Bein bekommen, welche 5 Minuten etwa dauerten. Auch der Leib soll links gezuckt haben. Dabei klares Sensorium, konnte Rede stehen. Mitunter Kopfschmerzen. Die Anfälle wiederholten sich

Digitized by Google

damals 5—6mal täglich eine Woche lang. Jedesmal nach dem Anfalle war das Bein schwach. Unter Brombehandlung trat damals völliger Rückgang der Erscheinungen ein. Vor jetzt 10 Tagen, also 1 Jahr später, sind ohne zuerst zu ermittelnde Veranlassung — nachher sollte ein Geselle ihn mit flacher Hand auf den Kopf geschlagen haben — wieder Zuckungen im linken Bein aufgetreten. Die Zuckungen sollen links im Bein beginnen, dann den Leib betreffen und sind heute auch in den Arm gegangen und wiederholen sich 7—8 Anfälle täglich. Bei der Aufnahme constatirte ich bei der Percussion des Schädels eine deutliche Schmerzempfindlichkeit des rechten Scheitelbeins in seinem hinteren Drittel in der Nähe der Pfeilnaht, ungeschicktes Aufsetzen des linken Beins, motorische Schwäche desselben, keine Differenz der Sehnenphänomene beiderseits, keine Sensibilitätsstörungen. Am folgenden Tage beobachtete ich einen Anfall von 15 Minuten. Die Zuckungen begannen im linken Oberschenkel (Extensor quadriceps), erfolgten rhythmisch in ziemlich langsamer Frequenz, die Bauchmuskeln zuckten alsdann, so dass der Nabel eingezogen wurde (dabei Kniephänomen und Bauchreflex unverändert), schliesslich der Sternocleidomastoideus, das Platysma, die Schultermuskeln, Pectorales. Keine Zuckungen im Gesicht und in der Zunge. Sprache intact. Unmittelbar nachher völlige schlaffe Lähmung der das linke Fussgelenk und die Zehen bewegenden Muskeln. Sensibilität ganz normal auch für passive Lageveränderungen der Zehen. Er schleppt den Fuss und setzt ihn ungeschickt auf. — Obgleich Gehirndruckerscheinungen fehlten der ophthalmoskopische Befund normal war, auch Fieberbewegungen nicht beobachtet waren, glaubte ich an einen schleichend entwickelten Abscess denken zu müssen und nahm die Trepanation der für die Percussion empfindlichen Schädelregion in Aussicht. Vorher glaubte ich aber einen Versuch mit absoluter Bettruhe, Eisblase und der Verabfolgung von Kal. jod. 4,0, Natr. brom. 8,0, Aq. dest. ad 200,0, viermal täglich einen Esslöffel, machen zu müssen. Unter dieser Behandlung liessen die Krämpfe sehr bald nach und konnte Patient sich mir schon am 21. Juni v. J. ohne jede Spur von Lähmungserscheinungen vorstellen. Er ist nach soeben erst wieder erneuerter Erkundigung ohne fernere Medication völlig gesund geblieben.

Man hat anzunehmen, dass ein leichter meningitischer Process die Krämpfe und Rindenlähmung verschuldet hat und ohne operativen Eingriff günstig abgelaufen ist.

---

3. Ein Beitrag zur Kenntniss der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie.

[Aus Prof. Mendel's Laboratorium.]

Von H. Köster, Docent zu Upsala.

Den Fortschritten im Erkennen der klinischen Symptomenbilder der Geisteskrankheiten hat die pathologische Anatomie nicht folgen können, und obgleich

Digitized by Google

man in vielen Fällen bedeutende Veränderungen erwarten könnte, ist über solche leider nur wenig bekannt. Dies gilt auch für die Idiotie; zwar sind makroskopisch eine ganze Reihe von Fällen mit Mikrocephalie, Atrophie und Sclerose der Hirnwindungen oder tuberöser Hyperplasie derselben beschrieben worden, in den meisten, mit Ausnahme einiger der letzten Kategorie, fehlt jedoch eine mikroskopische Untersuchung, oder ist nur unvollständig ausgeführt worden.

So fand Jeannerat[1] Hypertrophie des Bindegewebes und Proliferation der Kerne, Kestevan[2] granulöse Degeneration der Nervensubstanz, Atrophie der Ganglienzellen und Dilatation der perivasculären Räume, Voisin[3] Pigmentdegeneration und Atrophie der Ganglienzellen, Schmalheit der spärlichen Fortsätze, Fettdegeneration der Gefässe, in einem zweiten Falle sparsame Zellen, reichliche Menge Myelocyten, normale Gefässe, und in einem dritten Verminderung der Zellenanzahl, Ireland[4] gelatinöse Körperchen, geringe Anzahl Zellen und Phosphatkrystalle, Mierzejewski[5] in einem Falle nur normale Zellen und Grundsubstanz, in einem zweiten kleinere Zellen als normal und embryonale Elemente in der Grundsubstanz, Fraser[6] bedeutende Dilatation der perivasculären Räume, Tamburini[7] reichliche Pigmentation der Zellen, Amyloidkörper, weisse Blutkörperchen, Vermehrung des Bindegewebes, und in einem zweiten Falle sparsame Anzahl Zellen, undeutlichen Kern und Kernkörperchen in den atrophischen Zellen, reichlich entwickeltes Bindegewebe, und Luys[8] Verminderung der Zellenanzahl, Trockenheit, Mumification und Undurchsichtigkeit der Zellen, sowie Vermehrung des Bindegewebes. Betz[9] fand die Pyramidenzellen im Lobus frontalis dünn, wenn auch gross, und so unregelmässig angeordnet, dass es fast unmöglich war, fünf Schichten zu unterscheiden; in den Centralwindungen und im Lobus paracentralis waren dieselben dünn, schief angeordnet und hatten nur wenige Protoplasmafortsätze, ein Basalfortsatz war überhaupt nicht zu entdecken; im Hinterhirn war die Kernschicht sehr entwickelt, die Pyramidenzellen dünn und klein. Nach Giacomini[10] waren in einem Falle die Kerne undeutlich und die Gefässe reichlich entwickelt, in einem anderen die Zellenanzahl vermindert, die Gefässe reichlich entwickelt und stellenweise fanden sich Inseln von granulösem Gewebe, und nach Sachs[11] waren bei einem

[1] Annales méd.-psychol. 1864. Mai.

[2] Journal of mental science. 1871.

[3] Revue d'Anthropologie. 1872.

[4] Journal of mental science. 1873.

[5] Bulletin de la soc. d'Anthropologie. 1875. p. 164. — Revue d'Anthropologie. Série I. V. No. 1.

[6] Journal of mental science. 1876.

[7] Riv. sperim. di Freniatria. 1879. V. 3.

[8] Traité des maladies mentales. 1881. — Da mir die Originalaufsätze leider nicht zu Gebote standen, habe ich mir erlaubt, die eben angeführten Angaben nach Bernhardini, Ipertrofia cerebrale e idiotismo. Riv. sperim. di Freniatia. XIII. I. p. 25 zu citiren.

[9] Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1881. Nr. 11—13.

[10] Archivio di Psichiatria, Scienz. penal. 1885. VI. Fasc. I. Citirt nach Bernhardini.

[11] Journal of nervous and mental disease. 1887. Sept.-Oct. Referat in Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1888.

Digitized by Google

blödsinnigen Idioten die Pyramidenzellen in der dritten Temporalwindung und in der Spitze des Occipitalgehirnes auffallend unregelmässig, mit plumpen runden Conturen, die Nervenröhrchen zeigten aber keinerlei krankhafte Veränderung, und die Blutgefässe waren vollkommen normal. Sonstige Angaben über feinere Veränderungen bei der Idiotie betreffen Gehirne mit allgemeiner oder tuberöser Hyperplasie der Windungen.

Der folgende Fall von Idiotie mit ziemlich bedeutenden mikroskopischen Veränderungen in einem makroskopisch unveränderten Gehirn, den mir die Freundlichkeit des Hrn. Professor Mendel Gelegenheit gab zu untersuchen, mag deshalb bei der Spärlichkeit der Angaben in dieser Hinsicht wohl der Veröffentlichung werth sein, um so mehr, als es nicht unwahrscheinlich ist, dass ähnliche Veränderungen auch in anderen Fällen von Idiotie bei genauer Untersuchung gefunden werden würden.

Aus der Krankengeschichte möge erwähnt werden, dass K. A. S., 1859 geboren, während der Kindheit auffallend zurückblieb, weder essen, trinken, noch sprechen lernte, und stets auf der Stufe eines Kindes stehen blieb. Er war leicht erregbar und hatte oft heftige Wuthanfälle, lief manchmal planlos umher, zerriss seine Kleider, welches alles sich nach und nach steigerte. Im Juli 1885 giebt Status praesens an, dass Patient ein grosser Mann von plumpem Körperbau mit verschiedenen Abnormitäten des Gesichts war, dass die Pupillen gut reagirten aber verschieden weit waren, dass die Sprache fehlte. Gehör? Pat. war sehr schwachsinnig, stiess zeitweise unartikulirte Laute aus, musste zu allem getrieben werden und liess Stuhl und Urin unter sich. Er verschied am 9. Juli an Herzschlag im Gefolge einer unstillbaren Diarrhoe.

Das Gehirn, das mir nur im gehärtetem Zustande (in Chromsäuresalzlösung) zur Verfügung stand, zeigte keinerlei Abnormitäten. Es war von normaler Grösse, die Windungen waren normal breit und von der gewöhnlichen Anordnung, mit glatter Oberfläche, die Furchen nicht flacher als in gesunden Gehirnen. Speciell der Lobus frontalis zeigte keinerlei Abweichendes; auch die Insel beiderseits, so weit es möglich war, dieselbe im gehärteten Zustande zu beurtheilen, zeigte die normale Furchung und war vom Operculum vollständig bedeckt, so dass von aussen nichts von derselben zu sehen war.

Die mikroskopischen Präparate wurden mit Congoroth, Ammoniakcarmin, nach Nissl,[1] theilweise auch mit Picrocarmin gefärbt. Untersucht wurden beiderseits die drei Frontalwindungen, die Centralwindungen, die erste und zweite Temporalwindung und die Insula, sowie Stücke aus dem Occipitalgehirn. Leider gelang es nicht, ein scharfes Bild der Neurogliazellen, trotz vielfach wiederholter Versuche, zu erhalten, ein Umstand, der wohl der vor zwei Jahren erfolgten Härtung zuzuschreiben ist; die übrigen Gebilde der Hirnrinde färbten sich dagegen gut.

Es ist mir deshalb auch nicht möglich, über die Beschaffenheit der Neurogliazellen und Kerne etwas Bestimmtes zu sagen. Dagegen trat deutlich eine Ver-

[1] Ogleich diese Methode nach Angabe nur bei in Alcohol gehärteten Gehirnen gelingen soll, erhielt ich doch mit derselben ganz zufriedenstellende Bilder.

Digitized by Google

dickung des Neurogliagewebes hervor, indem darin Züge von parallelen, verdickten, oft etwas glänzenden Fasern, oftmals in dicken, welligen Bündeln angeordnet, auffallen. Diese Bündel werden oft von quergehenden Faserzügen gekreuzt, in Folge dessen die Grundsubstanz ein ausgesprochen streifiges und wirres Aussehen zeigt und überhaupt den Eindruck eines bedeutend verdickten Gewebes macht. Diese Veränderung konnte in allen untersuchten Theilen des Gehirns constatirt werden, und zeigte sich, so weit es möglich war, dieselbe zu beurtheilen, überall ungefähr gleichmässig ausgeprägt.

Nicht weniger markante Veränderungen zeigten die Ganglienzellen und die sie umgebenden Lymphräume.

Die Letzteren zeigten sich überall sehr bedeutend erweitert, nicht nur um die Ganglienzellen, sondern auch um die Gefässe herum (s. Abbildung 1 und 2 *a*). Die Wandungen der Lymphräume, die ja sonst fast unmittelbar an die Ganglienzellen resp. Blutgefässe grenzen, waren durch weite Spalten von denselben geschieden. In Folge dessen lagen die genannten Gebilde gleichwie frei in grossen Höhlen, nur durch ihre Ausläufer mit der Neurogliasubstanz verbunden. Die erweiterten Lymphräume waren absolut leer, nur hin und wieder fanden sich in denselben ein oder ein Paar vereinzelte Kerne, was immerhin jedoch eine Seltenheit war. Die Wände der Lymphräume waren durchgehends glatt und scharf, und die Erweiterung schien ziemlich gleichmässig nach allen Richtungen erfolgt zu sein. Diese Erweiterung fand sich überall, jedoch schien mir dieselbe in der Insel mehr als in den übrigen untersuchten Theilen ausgeprägt zu sein.

In Betreff der Ganglienzellen war ihr Verhalten ein etwas verschiedenes in verschiedenen Gebieten. In den Frontal-, Central- und Occipitalwindungen beiderseits, speciell auch in den dritten Frontalwindungen, war die Zahl der Pyramidenzellen nicht wesentlich vermindert, und auch die Form derselben nicht verändert. Ihre Grenzen waren scharf, ihre Grösse wechselte in normalen Grenzen, Axencylinder- und Protoplasmafortsätze fanden sich meistens und zeigten nichts Abnormes. Das Protoplasma war feinkörnig, in manchen Zellen fand sich ausserdem aber theils Vacuolenbildung theils eine bedeutende grobkörnige, oftmals etwas gelbliche Pigmentation. Dieselbe nahm oft nur einen Theil der Zelle ein, während der Rest feinkörniges Protoplasma enthielt, manchmal war aber auch der ganze Zellenleib davon erfüllt und der Kern und das Kernkörperchen in Folge dessen verdeckt. Diese Letzteren traten sonst ziemlich deutlich in den meisten Zellen hervor, lagen gewöhnlich in der Mitte der Zelle, manchmal jedoch auch etwas excentrisch und zeigten hinsichtlich ihrer Form nichts Abnormes.

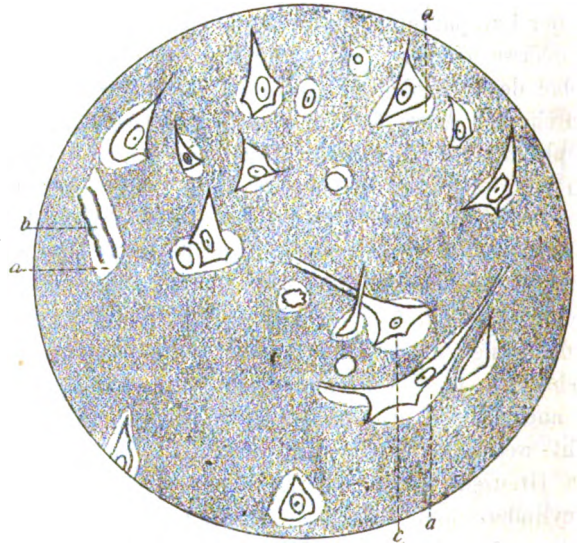
Die meisten Ganglienzellen zeigten das eben geschilderte Aussehen. Ausserdem fanden sich, wenn auch nur in spärlicher Anzahl, Zellen, die einen mehr oder weniger verkümmerten Eindruck machten, deren Form etwas unregelmässig war und in denen trotz starker Vergrösserung kein Kern zu entdecken war.

Etwas anders verhielten sich die Ganglienzellen in der Insula und auch, obgleich viel weniger ausgesprochen, in den Temporalwindungen beiderseits. In der Insula machten dieselben durchgehends einen verkümmerten Eindruck und

Digitized by Google

waren im Allgemeinen kleiner als normal. Statt scharfer Conturen waren hier die Kanten mehr oder weniger uneben, in vielen etwas höckerig. Das Protoplasma zeigte in vielen Zellen ausser Vacuolenbildung und Pigmentation auch eine ungleichmässige Färbung, Kern und Kernkörperchen fehlten oftmals, oder waren nur schwach angedeutet. Die Fortsätze waren im Allgemeinen entsprechend der Kleinheit der Zellen schmal, aber sonst nicht auffallend verändert. Aehnliche Veränderungen fanden sich auch in den Temporalwindungen, obgleich hier auch viele normale Zellen zu sehen waren. Ueberhaupt schien die Zahl der Ganglienzellen in der Insula ausgeprägt, weniger, wenn doch auch deutlich, in den Temporalwindungen vermindert.

Fig. 1.



(Hartw. Ocul. 1. Wasserimmers. 9.)
a = erweiterte pericelluläre und perivasculäre Lymphräume, *b* = verdicktes Gefäss, *c* = schiefliegende Pyramidenzelle.

Die allgemeine Anordnung der Ganglienzellen in verschiedene Schichten war überall deutlich ausgeprägt, aber in dem Verhalten der Pyramidenzellen zeigte sich ein sehr bemerkenswerthes Bild. Während in normalen Gehirnen die Pyramidenzellen untereinander parallel liegen und ihre Axencylinderfortsätze parallel oder wenigstens nur unbedeutend schief nach der Oberfläche senden, lagen nämlich hier viele Pyramidenzellen ganz schief im Verhältniss zu den übrigen (Fig. 1 *a*). Dementsprechend konnte man auch die Axencylinderfortsätze dieser Zellen verfolgen, wie sie diejenigen anderer Zellen, oft deren zwei oder drei, kreuzten, manchmal unter spitzem Winkel, öfters unter rechtem Winkel, ja nicht selten fanden sich Zellen, die ihre Axencylinderfortsätze in diametral entgegengesetzter Richtung sandten, indem die eine die ihrigen wie normal nach der Oberfläche sandte, die andere, der Ersteren die Basis zukehrend, ihren Axen-

Digitized by Google

cylinderfortsatz direct gegen die weisse Substanz sandte. Ausserdem fanden sich hier und dort querliegende Pyramidenzellen, deren Axencylinderfortsatz anfangs parallel der Oberfläche verlief, nach längerem oder kürzerem Verlaufe sich aber in weitem Bogen dieser zuwendete. Die solchermassen schief liegenden Zellen zeigten im Uebrigen keine besonderen Veränderungen, durch welche sie sich von den anderen speciell unterschieden.

Das eben geschilderte, jedenfalls sehr auffallende Bild zeigten hauptsächlich die Pyramidenzellen an der Grenze zwischen der zweiten und dritten Hauptschicht der grauen Substanz, also am Uebergang von der Schicht der kleinen Ganglienzellen zu der der grossen Pyramidenzellen. Ueberwiegend kam diese Schiefstellung der Pyramidenzellen in den drei Frontalwindungen, sowohl rechter- wie linkerseits, vor, aber auch in den anderen untersuchten Gebieten fand sich dieselbe, wenn auch nur relativ sehr sparsam.

Die Gefässe endlich waren in ihrer Anzahl nicht vermehrt, zeigten aber eine Veränderung insofern, als ihre Wandungen bedeutend verdickt waren und ausserdem nicht geradlinig sondern zickzackförmig, durch zahlreiche Ein- und Ausbuchtungen, verliefen (Fig. 1 und 2 *b*). Die Verdickung der Wand, auch der kleinen und kleinsten Gefässe, war manchmal so bedeutend, dass man bei starker Vergrösserung mehrere concentrisch gelagerte Lamellen in denselben erkennen konnte. Im Uebrigen war die Gefässwand homogen gefärbt und besonders Kerne oder Fettkörperchen liessen sich in derselben nicht erkennen. Die Erweiterung der perivasculären Lymphräume ist schon erwähnt worden.

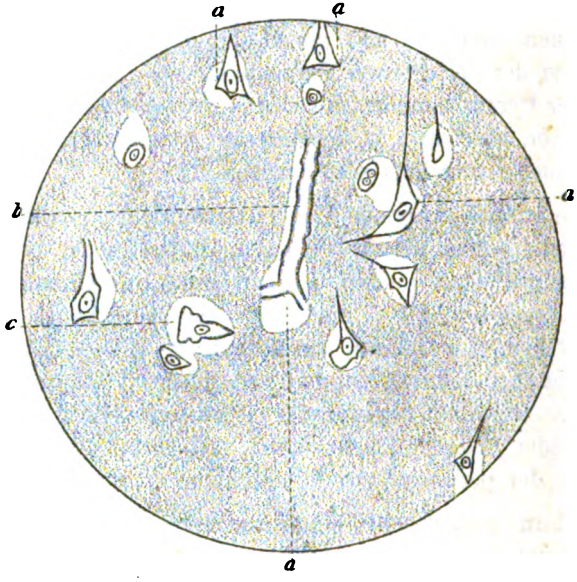
Die im Gehirn gefundenen Veränderungen waren also kurz resumirt folgende: Verdichtung der Neurogliasubstanz, Erweiterung der Lymphräume der Ganglienzellen und Gefässe, Atrophie mehrerer Ganglienzellen sowie Pigmentdegeneration und Vacuolenbildung in vielen derselben, und vor allem Schieflagerung von Pyramidenzellen, endlich auch eine Verdickung der Gefässe.

Fragen wir, inwieweit den eben genannten Veränderungen eine pathologische Bedeutung zuerkannt werden muss, so ist ohne weiteres klar, dass die Verdichtung des Neurogliagewebes und der Gefässe, die Atrophie vieler Ganglienzellen nicht durch die Härtung entstanden sein kann, sondern als pathologische Veränderung aufgefasst werden muss. Auch die Pigmentdegeneration muss wohl in diesem Falle als pathologisch angesehen werden, da eine so bedeutende Pigmentbildung nur in Gehirnen älterer Individuen als physiologische Altersveränderung angetroffen wird, das Gehirn aber von einem 26jährigen Individuum stammte. Was die Vacuolenbildung betrifft, begnüge ich mich deren Vorkommen zu constatiren, ohne auf die Streitfrage, ob Artefact oder nicht, hier einzugehen. Die Schieflagerung von Pyramidenzellen ist jedenfalls auch schon im Leben vorhanden gewesen, denn, wie Fig. 1 zeigt, gehen die Fortsätze ohne die geringste Knickung vom Zellenkörper aus, und ausserdem wäre das Entstehen einer solchen Schiefrichtung der Ganglienzellen durch die Behandlung schwer zu verstehen. Dagegen könnte die Erweiterung der Lymphräume als ein durch die Härtung entstandenes Artefact betrachtet werden.

Digitized by Google

Schon Adler[1] und nach ihm mehrere Verf. haben diese Ansicht ausgesprochen und Buchholz[2] hat betont, dass bei Fieber mit parenchymatöser Schwellung der Ganglienzellen und dadurch erfolgender Erweiterung der pericellulären Lymphräume, diese Letzteren bei der durch die Härtung erfolgenden Schrumpfung der Zellen als erweiterte Räume imponiren könnten. Aber abgesehen davon, dass in diesem Falle überhaupt kein Fieber vorgekommen ist, sprechen mehrere

Fig. 2.



(Hartw. Ocul. 1. Wasserimmers. 9.)

a = erweiterte pericelluläre und perivasculäre Lymphräume, *b* = verdicktes Gefäss, *c* = communicirende erweiterte pericelluläre Lymphräume, an jeder Seite sieht man noch die Reste der ursprünglich vorhandenen Scheidewand als kleinen Zapfen in den Lymphraum hineinragen.

Momente dafür, dass die Erweiterung der Lymphräume in diesem Falle schon im Leben vorhanden gewesen ist. Theils nämlich war dieselbe nicht gleich bedeutend in allen untersuchten Gebieten, was sie doch bei arteficieller Entstehung hätte sein müssen, theils aber fanden sich hier und dort Bilder (Fig. 2 *c*), die mit aller Bestimmtheit ein Entstehen während des Lebens annehmen lassen. Indem nämlich in normalen Gehirnen immer nur eine Ganglienzelle in einem Lymphraume liegt, sah man hier mehrmals solche, in denen zwei Ganglienzellen lagen; als Ueberreste der ursprünglich vorhandenen Scheidewand konnte man an der Grenze zwischen den Ganglienzellen von jeder Seite von der Neuroglia ausgehend einen kleinen zugespitzten Zapfen sehen, dessen Verlängerung den gegenüberliegenden Zapfen trifft. Diese Bilder liefern den exacten Beweis, dass früher eine Scheidewand existirt, die jedoch schon im Leben in Folge der Erweite-

[1] Arch. f. Psychiatrie 1875. V. S. 376.
[2] Arch. f. Psychiatrie 1888. XVIII. S. 591.

Digitized by Google

rung der Lymphräume und der sie bedingenden Ursache nach und nach verdünnt und endlich in der Mitte verschwunden ist, denn dass eine solche Zerreissung durch die Härtung entstehen könnte, ist mehr als unwahrscheinlich. Die Erweiterung der Lymphräume kann deshalb nicht als ein Artefact in diesem Falle betrachtet werden, sondern muss schon im Leben vorhanden gewesen sein.

Jedenfalls aber muss diese Erweiterung der Lymphräume als secundär im Verhältniss zu den übrigen Veränderungen betrachtet werden. Die Veranlassung derselben ist wahrscheinlich die durch die Verdickung des Neurogliagewebes erschwerte Lymphcirculation und der dadurch erhöhte Druck in den Lymphräumen, wie schon Strümpell[1] in einem Falle von diffuser Hirnsclerose betont hat. Eine ungleichmässige Schrumpfung der verdickten Neuroglia könnte auch theilweise die Schieflagerung der Pyramidenzellen erklären, jedoch muss doch auch für diese eine fötale, fehlerhafte Anordnung angenommen werden, indem schwerlich durch eine solche Schrumpfung Bilder wie jene, in denen zwei dicht nebeneinander liegende Ganglienzellen sich ihre Basen zukehren und ihre Axencylinderfortsätze in diametral entgegengesetzter Richtung entsenden, entstehen könnten. Ausserdem spricht für die fötale Anlage hier das überwiegende Vorkommen dieser schiefliegenden Ganglienzellen in den Frontalwindungen, während, wenn secundär, dieselbe überall gleichmässig hätte gefunden werden sollen, da die Neurogliaveränderung überall gleich ausgeprägt ist.

Von den gefundenen Veränderungen sind die Schrumpfung und Verdickung des Neurogliagewebes und der Gefässe, die Erweiterung der Lymphräume, die Pigmentirung und Vacuolenbildung keineswegs charakteristische Veränderungen der Idiotie, indem dieselben auch bei anderen Geisteskrankheiten gefunden worden sind. Dagegen ist die Schieflagerung der Pyramidenzellen bisher nur bei Idiotie gefunden von Betz, Bernhardini[2] und in dem vorliegenden Falle. Ob dieselbe aber charakteristisch für die Idiotie ist, ist bei der überhaupt geringen Anzahl von genau untersuchten Gehirnen natürlich unmöglich zu bestimmen, jedenfalls aber verdient bei folgenden Untersuchungen von Gehirnen Geisteskranker dieser Punkt specielle Beachtung.

Ich erlaube mir, zum Schluss Herrn Prof. Mendel meinen besten Dank für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Arbeit hiermit auszusprechen.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Physiological action of sulphonal**, by Wm. F. Shick. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. Jan. p. 32.)

Auf Grund von Versuchen, die Verf. im Laboratorium des Prof. Ott zu Easton Pa. an Fröschen und Ratten vorgenommen hat, gelangt er zu folgenden Schlüssen in Bezug auf die Wirkungsweise des Sulfonals (von Riedel bezogen).

[1] Arch. f. Psychiatrie IX. S. 268.

[2] A. a. O.

Digitized by Google

Sulfonal lässt die Erregbarkeit der motorischen Nerven und der Muskeln unverändert, ebenso die der sensiblen Nerven. Die Sensibilitätsabstumpfung muss daher central bedingt sein. Im Uebrigen wirkt es narkotisch, der Puls wird meistens etwas beschleunigt, die arterielle Spannung wird nach einem vorübergehenden Abfall deutlich erhöht, während die Athmung herabgesetzt wird.

Verf. befürwortet daher die Ersetzung des Chloralhydrats durch Sulfonal.

Sommer.

---

2) **Ueber den Einfluss einer Sinneserregung auf die übrigen Sinnesempfindungen,** von V. Urbantschitsch, Wien. (Pflüger's Archiv. 1889. Bd. XLII. H. 3 u. 4.)

U. weist experimentell nach, dass Zuleitung tiefer und besonders hoher Töne während des Sehens Sehschärfe und Farbensinn steigert. Auch die übrigen Sinnesempfindungen erleiden durch gleichzeitig einwirkende Stimmgabeltöne merkliche, aber nicht constante Intensitätsschwankungen, ausnahmsweise auch qualitative Veränderungen. Ebenso werden auch Gehörsempfindungen bei Verdunkelung des Gesichtsfeldes in der Regel schwächer, bei plötzlicher Aufhellung stärker. Auch je nach Einwirkung dieser oder jener Farbe treten quantitative und qualitative Veränderungen der Tonempfindungen ein, die jedoch bei verschiedenen Individuen verschieden sind. Bald wirkt diese, bald jene Farbe herabsetzend, resp. verstärkend auf gleichzeitige Empfindungen. Auch Verschiebungen des sog. subjectiven Hörfeldes hat U. beobachtet. Auch subjective Ohrgeräusche unterliegen ähnlichen Beeinflussungen durch Licht und Farbe; so nehmen sie z. B. bei Augenschluss meist ab. Binoculare Einwirkung ist erheblich wirksamer als monoculare. Auch der Einfluss der Geschmacks-, Geruchs- und Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindungen auf die übrigen Sinnesempfindungen wird an Beispielen dargestellt. — Jedenfalls ist die Wechselwirkung zwischen den verschiedenen Sinnesempfindungen ein physiologisches Gesetz. Die Beziehung zu Nussbaumer's „Doppelempfindungen" ergiebt sich aus dem Experiment, dass auf einer weissen scharf fixirten Fläche bei Einwirkung eines Stimmgabeltons farbige Flecke und andere Photismen erscheinen.

Th. Ziehen.

---

3) **I centri nervosi in un amputato,** nota dei Dott. R. Bignami e G. Guarnieri. (Bolletino della R. Accadem. medic. di Roma, 1888, nach Referat im Archivio italian. per le malat. nervos. ecc. 1889. XXVI. p. 40.)

Bei der Section eines 45jährigen an Pneumonie verstorbenen Mannes, dem vor 11 Jahren der linke Oberschenkel im oberen Drittel einer Verletzung wegen abgesetzt worden war, fand sich aufsteigende Atrophie des Hinterstranges, des Hinterhorns, des Vorderhorns, der hinteren seitlichen Gangliengruppe und der Clarke'schen Säule der linken Rückenmarkshälfte und eine aufsteigende Atrophie des rechten Gowers'schen Bündels, sowie Rindenatrophie der beiden rechtsseitigen Centralwindungen, die im Sinne Luciani und Seppilli's als gleichzeitig sensible und motorische Centren aufgefasst werden.

Sommer.

Pathologische Anatomie.

4) **Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen. Beitrag zur Lehre über die combinirten Erkrankungen des Rückenmarks,** von Maryan Kiewlicz. (Arch. f. Psych. 1889. XX. S. 21.)

22jähriger Bauer, Sturz mit nachfolgenden 14tägigen Schmerzen im Halse und Genicksteifigkeit; 3 Monate später Parese der Sphincteren, Schwellung des rechten

Digitized by Google

Unterschenkels, Paraparese, Sensibilität des rechten Beins erloschen, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, besonders rechts, später Contracturen der Beine, Sensibilitätslähmung bis über den Nabel hinauf; Decubitus. Section: Rückenmark verschieden localisirte, meist die medialen Partien und die Hinterstränge betreffende graue Verfärbungen, im Halsmark eine 2—3 mm quer messende Höhle, die neben dem obliterirten Centralkanal liegt; in der linken Hemisphäre mehrere graue derbe Stellen.

Mikroskopische Untersuchung: Mehrere Heerde in der linken Hemisphäre, im Pons und in der Medulla obl.; in der letzteren beiderseitige Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Funiculi graciles; im Rückenmark von der Pyramidenkreuzung bis zum 8. Dorsalnerven centraler grauer Heerd, Höhlenbildung, Degeneration der Pyramidenbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahnen, totale Sklerose der Goll'schen Stränge, disseminirte Heerde, Verdickung der grauen Rindenschicht; von da abwärts bis zum 4. Lumbalis Erkrankung des ganzen Querschnitts, von da bis zum Filum terminale Fortsetzung der centralen Erkrankung, Degeneration der Pyramidenbahnen, disseminirte Heerde; bezüglich der Details muss auf das sehr ausführliche Original verwiesen werden.

Aus denselben ist hervorzuheben: Die im Bereiche der myelitischen Veränderungen ungewöhnlich starke, stellenweise bis zur Gefässobliteration gediehene hyaline Degeneration der Gefässe.

Aus den epikritischen Bemerkungen des Verf. wären folgende zu erwähnen: Ein wechselndes Verhalten des compacten Bündels der Kleinhirnseitenstrangbahn im Cervicalmark, das er durch ein compensatorisches Eintreten der zerstreuten Fasern dieser Bahnen erklärt; weiter ein Nachvornrücken der genannten compacten Bündel, bei dessen Deutung Verf. die bekannten Gowers'schen Befunde nicht in Betracht zieht; die Infiltration des sklerotischen Gewebes im Bereich der secundären Degeneration durch epitheloide Zellen und deren Ansammlung in den adventitiellen Räumen, bezüglich welchen zuerst von Leyden gemachten Befundes K. zu keinem bestimmten Ausspruche gelangt; die Degeneration der Pyramidenbahn sieht er als secundäre an, bedingt durch die Zerstörung der Commissura alba durch die Syringomyelie, welch' letztere als echte, durch Gliose bedingte nachgewiesen wird.

Die Entwickelung des Falles deutet K. folgendermaassen: In Folge des Traumas Syringomyelie, nach 3 Monaten Myelitis transversa, in den letzten Lebensmonaten multiple Sklerose. A. Pick.

---

5) **Anatomischer Befund bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens,** von Prof. A. Pick in Prag. (Archiv für Psychiatrie. 1889. Bd. XX. H. 3.)

Kniephänomen war links nicht zu erzielen, rechts nur mit Jendrassik; Gürtelgefühl, Stuhl- und Harnverhaltung, leichte Parese des linken Mundfacialis, Gang unsicher, Tremor linguae, tobsüchtig, Grössenideen. Diagnose: Tabes und Dementia paralytica. Sectionsbefund: Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica, chronische Entzündung mit Verdickung der weichen Hirnhäute, Hirnatrophie. Rückenmark zeigt gehärtet Degeneration auf der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge vom unteren Halsmark an; im oberen Brustmark liegt links noch ein schmaler verfärbter Streifen dem Hinterhorn seitlich an, rechts ein solcher inmitten des Burdach'schen Stranges; im Brustmark liegt beiderseits eine degenerirte Partie den Hinterhörnern an; in den tieferen Abschnitten des Brustmarkes und im Lendenmark ist links die Wurzeleintrittszone in die Verfärbung einbegriffen.

Verf. tritt nach genauer mikroskopischer Untersuchung vorliegenden Rückenmarkes vollkommen der Ansicht Westphal's bei, nach welcher der Uebergangstheil vom Dorsal- in's Lendenmark für die Localisation des Kniephänomens in Betracht

Digitized by Google

kommt und die Erkrankung der Wurzeleintrittszone dieser Gegend das Fehlen des Kniephänomens zur Folge habe.

Aus der diffusen und gradweise verschieden starken Betheiligung der hinteren Wurzeleintrittszone an der Degeneration schliesst Verf., dass die für das Kniephänomen in Betracht kommenden Fasern nicht bündelweise in der Wurzeleintrittszone vereinigt sind. P. Kronthal.

---

6) Zur Kenntniss des Delirium acutum (2 Fälle mit wachsartiger Degeneration der Skelettmusculatur), von Buchholtz. (Arch. f. Psychiatrie. 1889. XX. S. 788.)

Der Zenker'sche Befund der wachsartigen Muskeldegeneration ist bisher nur bei einer beschränkten Zahl von Erkrankungen des Centralnervensystems erhoben worden, wobei die eigentliche Ursache nicht einmal ganz sichergestellt war, abgesehen von 3 Fällen Fürstner's. Dessen Kranke hatten an Delirium acutum gelitten. B. vermag diesen Beobachtungen 2 ähnliche bei derselben Krankheit hinzuzufügen. In beiden handelte es sich um Patientinnen, die unter schwerer hallucinatorischer Verwirrtheit mit heftiger motorischer Erregung von sinnlosem Charakter körperlich rapide verfielen und nach 2—3wöchiger Krankheitsdauer zu Grunde gingen. Bei der ersten traten gegen das Ende hin mittlere, zuletzt hohe, bei der zweiten geringe Temperaturerhöhungen auf; bei jener kam allerdings auch eine Pneumonie zur Entwickelung, bei dieser bestanden Digestionsstörungen, sodass eine somatische Begründung des Fiebers nicht ganz auszuschliessen ist. Albuminurie bestand in beiden Fällen, während die Autopsie in dem einen trübe Schwellung, in dem anderen normale Verhältnisse nachwies. Die Haut- und Sehnenreflexe waren andauernd erhöht, ebenso die mechanische Muskelerregbarkeit. In der letzten Zeit bestanden zahlreiche unwillkürliche, zum Theil athetoseähnliche Bewegungen. Die Autopsie ergab in beiden Fällen Fettembolien der Lunge; im Gehirn und Rückenmark keine pathognomonisch verwerthbaren Veränderungen. Pachymeningitis chron. adhaes., geringe Leptomeningitis und Corpora amylacea bezieht B. auf chronische, durch die abnorme Anlage bedingte Processe, ebenso die bei der Einen vorhandene stark asymmetrische Anordnung des Rückenmarksgraus und einen abnormen — streckenweise horizontalen — Faserverlauf im linken Vorderstrang. Dagegen fanden sich in den verschiedenen Präparaten der Skelettmusculatur beinahe alle Stadien der wachsartigen Muskeldegeneration in Beschränkung auf einen Theil der Fasern, deren einzelne hochgradig entartet waren. Die makroskopische Betrachtung hatte die Veränderung nicht erkennen lassen. Die peripherischen Nerven waren durchaus normal. Mit dem Blut und den Gewebsflüssigkeiten wurden Impfversuche auf verschiedenen Nährböden angestellt, die negativ ausfielen. In den Schnittpräparaten fanden sich mehrfach Bacillen- und Mikrokokkencolonien, die B. als Verunreinigung ansehen zu müssen glaubt. Dornblüth.

Pathologie des Nervensystems.

7) De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux, par A. Chauffard. (Revue de Médecine. 1888. Febr. p. 131.)

Ein 74jähr. Mann wurde Anfangs Juli 1887 von einer gewöhnlichen rechtsseitigen Hemiplegie befallen. Ungefähr 2 Monate später trat plötzlich über Nacht vollständige Blindheit ein. Patient konnte Nichts mehr sehen. Die Pupillen reagirten träge, aber der Lidreflex beim plötzlichen Annähern eines Gegenstandes fehlte vollkommen. Im Laufe des folgenden Nachmittags besserte sich die Sehstörung ein wenig, so dass der Kranke wieder hell und dunkel unterscheiden konnte.

Digitized by Google

Abends traten aber heftige epileptiforme Anfälle ein und in der folgenden Nacht starb der Kranke. — Die Section ergab einen älteren hämorrhagischen Heerd am Ende der linken Capsula interna, medialwärts anstossend an den Thalamus opticus, ausserdem im rechten Occipitalhirn einen grossen frischen hämorrhagischen Heerd, die Spitze des occipitalen Marklagers ganz zerstörend und bis an die Oberfläche der zweiten und dritten Occipitalwindung reichend. — Hiernach ist anzunehmen, dass der Kranke schon nach seiner ersten Apoplexie an rechtsseitiger Hemianopsie litt, welche aber, wie so häufig, unbemerkt blieb. Durch die frische Läsion des rechten Occipitallappens trat linksseitige Hemianopsie dazu, so dass der Kranke nun mit einem Male völlig blind wurde. — Aus der Litteratur berichtet Verf. über eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen. Strümpell.

---

8) **A case of gumma in the right superior temporo-sphenoidal convolution,** by Th. Wilson. (Lancet. 1888. Dec. 29.)

Eine 33jähr. syphilitische Frau erlitt einen Krampfanfall, der mit subjectiven Gehörsempfindungen („clicking of machinery") begann und mit Bewusstseinsverlust verbunden war. Das Gesicht verzog sich nach links. Eine Lähmung blieb nicht zurück. 2 Wochen später 5 ähnliche Anfälle, danach heftiger Kopfschmerz (namentlich in der rechten Stirnhälfte) und Erbrechen. Die klinische Untersuchung ermittelte keinerlei Ausfallssymptome. Auf beiden Augen, namentlich rechts Stauungspapille, beiderseits Ohrensausen (Trommelfell getrübt und eingezogen), Hörweite rechts und links gleich (1'), craniotympanale Leitung symmetrisch erhalten. Unter Jod- und Quecksilberbehandlung Besserung. Die Gehörsprüfungen waren erst im Besserungsstadium aufgenommen worden. Nach der Entlassung ein neuer Anfall, der von 10minutigem Prickeln in den Händen und Fingern und nachfolgenden subjectiven Geräuschen im Kopf eingeleitet wurde und dann zu allgemeinen Convulsionen und Bewusstseinsverlust führt; Tod ohne neue Symptome. — Die Section ergab ein Gumma von $1^1/_2$ Zoll Durchmesser, welche das zweite und dritte Fünftel (von vorn nach hinten gerechnet) des Gyrus temporalis sup. dext. einnahm. Es drang $1^1/_4$ Zoll in die Tiefe. Das Claustrum und die tiefsten Theile der Stirnwindungen und der vorderen Centralwindung waren eben ergriffen. — Bemerkenswerth ist noch, dass die früher entschieden syphilitische Frau später 3 gesunde Kinder geboren hatte. Th. Ziehen.

---

9) **Kritischer Beitrag zur Lehre von der Localisation in der Grosshirnrinde,** von A. Pick. (Ztschr. f. Heilkunde. 1888. X.)

Wenngleich die Lehre von der Localisation der motorischen Functionen in der Hirnrinde jetzt wohl als festbegründet betrachtet werden darf, so wird doch noch immer die eine und andere Krankenbeobachtung veröffentlicht, bei der der Leichenbefund im Widerspruch zu jener Lehre steht und die daher zu neuen Zweifeln an ihrer allgemeinen Richtigkeit zu führen vermag. Verf. meint nun, dass derartigen Fällen Beobachtungsfehler zu Grunde liegen dürften, und theilt als warnendes Beispiel einen eigenen leider auch nicht genügend untersuchten Fall mit, in welchem für eine (zweifellos central bedingte) Hemiplegie makroskopisch keine Erkrankung des motorischen Rindenfeldes, wie sie auf Grund der klinischen Symptome hatte diagnosticirt werden müssen, nachgewiesen werden konnte. Dagegen war eine ausgedehnte chronisch-entzündliche Erweichung in der Rinde über dem hinteren Drittel der rechten T_1, des Gyrus supramarginalis und z. Th. des Gyrus angularis und der angrenzenden Partie von T_2 gefunden worden: entsprechend einzelnen vorhanden gewesenen Störungen im Gebiet der sensiblen und sensorischen Functionen, aber ohne jede Erklärung für den Eintritt der Hemiplegie.

Digitized by Google

Erst eine später vorgenommene Untersuchung des Rückenmarks ergab mit vollster Sicherheit das Bestehen einer absteigenden Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahnen und es muss daher doch irgendwo im Gehirn eine Erkrankung derselben bestanden haben, die allerdings übersehen worden ist. Leider war das Gehirn nicht weiter aufgehoben worden, so dass der stricte Nachweis einer wenigstens mikroskopisch erkennbaren Ausbreitung des Erweichungsheerdes auf den motorischen Rindenbezirk nachträglich nicht mehr zu führen war. Sicherlich darf dieser Fall unter keinen Umständen gegen die Localisationslehre verwerthet werden. Sommer.

---

10) **Ueber Tumoren der Vierhügelregion,** von Prof. H. Nothnagel in Wien. (Wiener med. Presse. 1889. Nr. 3.)

Ein 15jähr. Knabe fiel im Jahre 1885 vom Baum und blieb bewusstlos; er erholte sich nach kurzer Bettruhe und war wieder munter. Nach einiger Zeit begann er unsicher zu gehen, zu schwanken und fiel häufig zu Boden. Im Winter 1886/87 bekam er heftige Kopfschmerzen, Augenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, — Zeichen der intracraniellen Druckzunahme. Dazu trat Stauungspapille, Atrophie des Opticus mit vollständiger Amaurose, Schwindel, Schwerhörigkeit, Benommenheit des Sensoriums, Am Ohr ergab die Untersuchung beiderseitige Trübung des Trommelfells, chronischen Tuben-Mittelohrcatarrh ohne Affection des schallempfindenden Apparates. Für die Diagnose liessen sich 2 Symptome besonders verwerthen, erstens eine ausgesprochene Ataxie (Duchenne's Titubation cérébelleuse) und zweitens die Starrheit der Bulbi, deren Bewegung besonders nach oben und links eingeschränkt war, und zwar am linken Auge stärker als rechts; es bestand Parese des Oculomotorius und Abducens. Die Pupille war beiderseits gleich weit, ihre Reaction träge. Die Diagnose, Tumor in den Vierhügeln mit consecutivem Hydrocephalus, wurde durch die Section vollständig bestätigt; es handelte sich um einen papillären Epithelialtumor, der wahrscheinlich vom Plexus chorioideus ausging. Unter den 1881 von Bernhardt zusammengestellten 10 Fällen von Vierhügeltumoren befindet sich auch ein vom Verf. beobachteter; seitdem hat derselbe 3 weitere Fälle beobachtet. — In die Vierhügel wurde bald die Lichtempfindung und das Sehvermögen, bald das Reflex vermittelnde Centrum für die Muskeln der Iris und die Bewegungen des Bulbus verlegt; andere suchten in ihnen gewisse Beziehungen zur Sensibilität oder brachten sie mit dem Blutdruck, mit den vasomotorischen Nerven in Verbindung; nach Andern stehen sie zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes in Beziehung. Was die klinischen Thatsachen anbetrifft, so werden dieselben oft complicirt durch die Fernwirkung der Tumoren, durch Uebergreifen auf die Nachbarschaft, durch den Hydrocephalus etc. N. legt auf die Ataxie und die Lähmung der Augennerven das Hauptgewicht für die Diagnose der Vierhügeltumoren. Fast in allen Fällen bestand der unsichere, schwankende Gang. In den 3 Fällen des Verf., die alle nach einem Trauma entstanden, war die Ataxie sogar das erste Symptom. Den Hydrocephalus als Ursache derselben anzusehen, scheint ungerechtfertigt, da der Hydrocephalus meist erst auftritt, nachdem der unsichere Gang besteht. Auch die Einwirkung auf das Cerebellum resp. auf die Crura cerebelli ad pontem scheint nicht der maassgebende Factor zu sein, da es Fälle giebt, wo das Cerebellum selbst ganz unversehrt ist, und dennoch Ataxie als initiales Symptom auftritt. Dieses Symptom resp. diese Function scheint hauptsächlich an das hintere Vierhügelpaar gebunden zu sein, da Gowers einen Fall ohne Ataxie beobachtete, in welchem nur das vordere lädirt war. Die Ataxie ist genau dieselbe wie jede andere cerebrale Ataxie; es ist die charakteristische Ataxie d'ivresse, bei der das Gleichgewicht beim Gehen gestört ist, wobei die oberen Extremitäten vollständig frei sind; daher ist dieses Symptom durchaus nicht pathognomisch für die Tumoren der Vierhügel. Die Sehstörungen, Erblindung etc. beruhten meist auf Stauungspapille, Neuritis, Sehnervenatrophie, daher lässt sich aus der Sehstörung

Digitized by Google

nichts über die directen Beziehungen der Vierhügel zum Gesichtssinne entnehmen. Kohts beobachtete einen Knaben, der zuerst den schwankenden Gang und erst kurz vor dem Tode eine leichte Sehstörung zeigte; bei der Section fand man einen Tumor der hinteren Vierhügel. Lähmung der Augennerven beobachtete N. in allen seinen 4 Fällen; die Bulbi waren mehr oder weniger unbeweglich; die Vertheilung der Lähmung war keine gleichmässige, der eine Ast war mehr als der andere, das eine Auge stärker als das andere afficirt; in den meisten Fällen war neben dem Oculomotorius auch der Trochlearis und der Abducens betroffen. Tritt diese Lähmung mit Ataxie vergesellschaftet auf, so muss man an einen Tumor der Vierhügelgegend denken, wo die Kerne so nahe liegen, dass Vierhügeltumoren sich mit Lähmung aller Augenmuskeln combiniren können. In einem der Fälle N.'s bestand ein haselnussgrosser Tumor, der auf die Vierhügel beschränkt war und nur durch Herabwachsen den Aquaed. Sylvii verlegte, sonst aber die ganze übrige Gegend unversehrt liess. Dieser Pat. hatte keine Augenmuskellähmung, nur in den späteren Jahren bekam er Nystagmus, welcher vielleicht durch Reizung der nucleären Kerne zu erklären war. — Die Diagnose der Localisation eines Tumors in der Vierhügelgegend basirt auf der Combination von cerebraler Ataxie und gleichzeitiger Lähmung der Augenmuskeln auf beiden Seiten in verschiedenen Zweigen und verschiedener Intensität. Dazu kann sich noch der Symptomencomplex des Hydrocephalus hinzugesellen. Die Diagnose wird auch dadurch nicht gestört, wenn ein Mensch, der zuerst cerebrale Ataxie und Augenmuskellähmung gezeigt hat, später noch Hemiparese oder Hemianästhesie etc. bekommt, da diese letzteren Symptome sich durch Druck auf den Pedunculus leicht erklären lassen. Kalischer.

---

11) **Beitrag zur Symptomenlehre der Hypophysis cerebri**, von W. Rath. (Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. 1889. XXXIV. H. 4. S. 81.)

R. bringt nebst 2 neueren Beobachtungen aus der Klinik des Prof. Leber das Resultat einer Zusammenstellung von 38 Fällen aus der Litteratur (tabellarisch sind dieselben in der Dissertation des Verfassers, Göttingen 1888, geordnet). 5mal waren keine Symptome angegeben, bei den 33 übrigen Fällen ergiebt sich Folgendes:

Kopfschmerz, nie im hinteren Theil des Kopfes, sonst aber von verschiedener Localisation in 27 Fällen, Erbrechen in 14 Fällen, Schwindel in 10 Fällen, epileptiforme Convulsionen 4mal, die Angabe über die Häufigkeit der Stauungspapille kann bei öfter fehlender Untersuchung nicht genau sein, Schlafsucht in 10 Fällen, Sprachstörung 7mal, kindisches Wesen 4mal, Sensibilitätsstörungen sind selten, ebenso Störungen im Gebiet der Motilität, wenn auch etwas häufiger, als die ersteren (Schwäche in den Beinen 10mal).

Nur einmal war der Geruch vollständig verloren, Geschmack intact, Gehör einige Male afficirt. Häufig sind Sehstörungen, Augenmuskellähmungen in 14 Fällen. Diabetes mellitus ist 3mal, Polyurie 1mal angegeben.

Dauer der Krankheit zwischen einigen Tagen und 15 Jahren. Sie kommt beim 6jährigen Mädchen und beim 81jährigen Greise vor, vorzugsweise zwischen 20 bis 40 Jahren. Am häufigsten sind Adenome und Sarcome.

R. fasst die Resultate folgendermaassen zusammen:

1. Es ist bis jetzt Nichts bekannt, was auf irgend eine Function der Hypophysis cerebri hindeutet.

2. Erkrankungen, insbesondere Neubildungen dieses Organs rufen, falls sie nicht über dessen Grenzen hinausgehen, überhaupt keine Symptome hervor, und sind deshalb nicht diagnosticirbar.

3. Erreichen die Neubildungen grössere Dimensionen, so nehmen sie nicht mehr die Hypophysis allein, sondern die Gegend der Hypophysis ein, und sollten dann auch nur als Tumoren der Hypophysisgegend bezeichnet werden.

Digitized by Google

4. An Tumoren der Hypophysisgegend muss man bei folgendem Symptomencomplex denken: Schmerzen in der Stirn- und Schläfengegend, welche in die Augenhöhlen ausstrahlen; frühzeitiges Befallenwerden beider Augen, oft nacheinander, und zwar in der Form einer Amblyopie mit temporaler Hemianopsie und anfänglichem negativen ophthalmoskopischen Befund, während sich in späteren Stadien eine einfache Sehnerven-Atrophie entwickelt. Daneben Augenmuskellähmungen (Strabismus paralyticus), Schlafsucht, Schwäche in den Beinen. Unterstützend wirkt noch in vielen Fällen das Fehlen von ausgesprochenen Störungen im Bereich der Sensibilität und Motilität, und mitunter eine eigenthümliche Form von Demenz oder das gleichzeitige Bestehen eines Diabetes mellitus oder insipidus. M.

---

12) **Tumour of the pituitary pody,** by Saundby. (The Brit. med. Journ. 1888. 1. Dec. p. 1224.)

Das Präparat, welches S. in der pathol. u. klin. Gesellschaft zu Birmingham vorwies, konnte unter anderen Folgerungen beweisen, dass diese Geschwulst in der Gl. pituitaria, entgegen der häufig geäusserten Ansicht entgegengesetzten Inhaltes, nicht mit denjenigen Phänomenen, welche „Acromegalie" genannt worden sind, verbunden war.

Der Ausgangspunkt der Geschwulst war die Glandula pituit., welche in beide Orbitae sich fortsetzte und alle mit den Bulbis in Verbindung stehenden Gewebe, Arterien, Nerven etc. einschloss. — Der Verstorbene, von dessen Leiche die Geschwulst stammte, war ein 48jähriger Mann, der leidend an heftigem Kopfschmerz und 18 Monate lang an Blindheit gelitten hatte. Rechts: vollständige Paralyse des Oculomotorius, Lichtempfindung total verschwunden; Fundus normal; Retinalarterien verengt. Aus der rechten Nasenhälfte ein schleimig gelblicher Ausfluss ohne mikroskopisch unterscheidende Beimischung. Intelligenz verringert; Benommenheit; dann und wann Delirien. Ptosis war rechts nicht vorhanden, wohl aber links. Die Ptosis links verschwand 24 Stunden lang und kehrte dann wieder zurück.

In diesem Falle bestand vollkommene Ophthalmoplegia interna, während die Zweige zum Levat. palpebrae und die Recti inf. und sup. normal fungirten. Trotzdem umfasste die Geschwulst den Stamm des linken Oculomotorius. Neuritis optica hatte sich trotz der begünstigenden Umstände nicht ausgebildet.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

13) **Intracranial growth with peculiar percussion note,** by Suckling. (The Brit. med. Journ. 1888. 22. Dec. p. 1397.)

S. stellt in der Midland med. Gesellschaft einen 6jährigen Knaben vor, der vor 3 Jahren einen Schlag auf den Kopf erhielt, jetzt über Kopfweh klagt, welches paroxysmenweise auftritt. Alsbald Hemiparese, Contractur im rechten Arm und Bein, Fussklonus, gesteigerte Reflexe, Paralyse des Abducens und der unteren rechten Gesichtshälfte. Nach der Diagnose des Vortr. handelt es sich hier um einen Tumor (Glioma), welcher in den oder in der Nachbarschaft der motorischen corticalen Centren seinen Sitz hat. Dafür spricht mit Entschiedenheit die Abducenslähmung. Die Percussion über den Schläfen ergiebt einen fast tympanitischen Ton. So fand es S. auch in einem früheren Falle, wo sich ein cerebellarer Tumor mit Erweiterung der Ventrikel ergab. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

14) **Three cases of transient bilateral horizontal nystagmus occurring in connection with purulent inflammation of the middle ear,** by Dr. Ch. J. Kipp. (Transactions of the American otological Society. 1888.)

Verf. theilt aus seiner ausgedehnten Praxis, die sich auf mehr als 20000 Gehörleidende erstreckt, 3 Fälle mit, in denen im Zusammenhang mit eitriger chronischer

Digitized by Google

Mittelohrentzündung Anfälle von horizontalem Nystagmus beobachtet wurden; jedesmal waren sie von heftigem Schwindelgefühl begleitet. Im ersten Fall stellte sich der Nystagmus ohne äussere Veranlassung, aber bei gleichzeitiger acuter Verschlimmerung des eitrigen Processes ein und hielt 4 Tage an, mit späterem Eintritt relativer Heilung. Im zweiten Fall war der einige Minuten dauernde Nystagmus die regelmässige Folge der Injection einer Sublimatlösung (1:5000) in die Höhle des eröffneten cariösen Warzenfortsatzes, und im dritten konnte er nach Belieben durch äusseren Druck auf den letzteren hervorgerufen werden. Im Anschluss an einige ähnliche Beobachtungen von Bürkner, Urbantschitsch, Hughlings Jackson, Moos und Schwabach sucht Verf. eine Erklärung für dies seltene Phänomen in den bekannten Theorien über die Functionen der halbkreisförmigen Kanäle, wie sie von Flourens und in neuerer Zeit von Cyon und von Högyes aufgestellt worden sind. Sommer.

---

15) **Ueber einige Erscheinungen im Bereiche des Centralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden,** von Julius Wagner. (Jahrb. f. Psychiatrie. 1889. VIII. 3. p. 313—332.)

Verf. hat aus der Litteratur 17 Fälle gesammelt, in denen erhängte Selbstmörder rechtzeitig befreit und wieder in's Leben zurückgerufen wurden. Die Strangulation schädigt das Gehirn durch Kohlensäureanhäufung und durch Blutmangel (Carotidenverschluss); beide können dauernde Störungen nach sich ziehen. Mit der Lösung der Umschnürung treten ausserdem Veränderungen des Kreislaufs für das Gehirn ein, die gewöhnlich mehrere Stunden danach, aber vor dem vollen Wiedererwachen des Bewusstseins, zu allgemeinen Krämpfen führen. Dieselben fallen gewöhnlich mit dem spontanen oder künstlich angeregten Auftreten tieferer Athemzüge zusammen. Sie sind von wechselnder Dauer (1—12 Stunden), epileptiformem, tetanischem oder gemischtem Charakter, zuweilen beiderseits ungleichmässig; auch Geh- und Reitbahnbewegungen kommen vor. Nach der Aufhellung des Bewusstseins besteht Amnesie, die häufig auch den Selbstmordversuch umfasst und den Kranken das Verständniss für die Ursachen ihres Zustandes raubt (sie vermuthen Unfall, Schlagfluss etc.). Nur in einem von 17 Fällen kehrte die Erinnerung zurück, zum Theil erst nach einiger Zeit; manchmal reichte die Amnesie noch weiter zurück, umfasst z. B. den Tag vor dem Versuch. Die Dauer der Bewusstlosigkeit scheint hier maassgebend zu sein. Eine solche Amnésie rétrospective findet sich nur bei Gehirnerschütterung, Epilepsie, Kohlendunstvergiftung. Weiterhin kommen nach Strangulation kurzdauernde Aufregungszustände mit einem gewissen Grade von Verworrenheit vor; endlich sind zweimal ausgebildete Psychosen von längerer Dauer beobachtet (acute Demenz). Umgekehrt wurden in 2 der 17 Fälle Psychosen günstig beeinflusst, eine Melancholie für kurze Zeit, eine andere dauernd gebessert; in 2 weiteren vom Verf. beobachteten Fällen wurden frische Psychosen geheilt. Dornblüth.

---

16) **On chronic headaches of functional origin,** by C. L. Dana. (Philadelphia medical News. 1889. 16. März.)

D. hat 200 Fälle von Kopfschmerzen vom ätiologischen und klinischen Standpunkte aus genau studirt. Der Aufsatz enthält wenig Neues; wir heben Folgendes hervor:

Ihrer Frequenz nach verhielten sich die verschiedenen Formen wie in der beigegebenen Tabelle.

Blutstörungen und toxische Formen	35 %
Auf Magenstörungen beruhend	25 %
Aus anderen reflectorischen Störungen	10 %
Auf neurotischer Basis	20 %
Mit organischen Erkrankungen zusammenhängend .	5 %

Digitized by Google

Folgende therapeutische Rathschläge sind angegeben:

Bei Kindern Eisen, Jod, Eisen und Chinin. Refractionsanomalien sind zu beachten.

Bei Erwachsenen sind folgende symptomatische Mittel zu empfehlen: Ammon. muriaticum 2,0—4,0 in Oblaten, welches D. als eins der besten Mittel erachtet.

Bei neurasthenischen Kopfschmerzen Menthol 0,3 (gr. V) in heissem Wasser; oder Menthol 0,3—0,6 mit gleichen Quantitäten Antifebrin. Phenacetin und Antipyrin in kleinen (!) Dosen oft wiederholt.

Local empfiehlt D. einen Spray oder Abwaschungen mit einer Lösung von Aconitin; ferner Baumwolle mit einer 20% Lösung von Menthol saturirt, um den Kopf zu wickeln, Lösungen von Cyankali nach der Methode von Trousseau u. s. w.

Sachs (New York).

Psychiatrie.

17) **Fracture de la colonne, paraplégie et hallucinations du sens musculaire dans les membres privés de sensibilité,** par M. Bouchard, Lille. (Arch. gén. de méd. 1889. Febr.)

Ein Melancholiker stürzte sich aus einem Fenster und erlitt eine Dorsalwirbelfractur mit schwerer Quetschung des Rückenmarks. Unter den Symptomen, welche sonst nicht von den in ähnlichen Fällen beobachteten abwichen, fielen gleich in den ersten Tagen Hallucinationen des Muskelgefühls auf, welche bis zum Tode andauerten: Patient fühlt, wie die Knie sich beugen, übereinanderlegen etc. und ist selbst durch den Augenschein nicht von seinem Irrthum zu überzeugen. Auch Parästhesien und Schmerzen traten in den Beinen (und im 5. Finger der linken Hand) auf. Zugleich entwickelte sich eine zunehmende Verwirrtheit. — B. glaubt, dass es sich um Hallucinationen handelt, welche die directe Folge der Rückenmarksläsion sind; die Psychose habe nur prädisponirend gewirkt, da vorher niemals solche Hallucinationen bei dem Pat. aufgetreten seien. — Nur Chelius und Gillette haben bei Wirbelfractur Aehnliches beobachtet. B. glaubt seine Beobachtung zu Gunsten der psychosensoriellen Theorie der Entstehung der Hallucinationen verwerthen zu können.

Th. Ziehen.

Therapie.

18) **La tecnica dell'alimentazione forzata dei folli sitofobi.** Nota del dott. S. Andriani. (La Psichiatria. 1888. VI. p. 97.)

Verf. beschreibt die in der Provinzialirrenanstalt de Sales (bei Neapel) eingeführte Methode der Sondenfütterung bei nahrungsverweigernden Irren und bespricht in übersichtlicher Weise die Vermeidung der bei der Fütterung nicht selten auftretenden Missstände und Gefahren für den Patienten. Bei vollständiger Nahrungsverweigerung wird am 5.—6. Tage zur künstlichen Ernährung geschritten. Bei Widerstand von Seiten des Kranken wird derselbe mit Hülfe der Zwangsjacke und mit Arm- und Beinbinden fixirt. Eine Nélaton'sche Sonde wird durch das linke Nasenloch eingeführt und reicht dann bei einer Länge von 35 cm nur bis in das untere Drittel des Oesophagus; es soll hierdurch das gewaltsame Eindringen der Flüssigkeit in die Magenhöhle mit seinen mechanischen Wirkungen möglichst vermieden werden. Auf das Ende der Sonde wird ein Gummiballon mit Saug- und Druckventil, der etwa 1 Deciliter Inhalt hat, gesetzt und die Nährflüssigkeit durch rhythmisches Comprimiren des Ballons aus einem bereit gehaltenen Gefäss in den Oesophagus resp. Magen gepumpt; die eigene Schwere der Nährflüssigkeit genügt öfters nicht, um den Widerstand, den Schleimanhäufungen etc. hervorrufen können, zu überwinden. Im Uebrigen bietet die Arbeit nichts wesentlich Neues.

Sommer.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

23. Jahresversammlung des Vereins hannoverscher und westphälischer Irrenärzte zu Hannover am 1. Mai 1889.

I. Bruns (Hannover) stellt einen **Fall von traumatischer Neurose** vor. Der Pat., ein Schlosser, hatte am 4. April d. J. einen Schlag mit einem schweren, sog. „Vorschlagshammer" auf die Hinterseite der l. Schulter bekommen. Der Schlag genügte, um ihn umzuwerfen, bewusstlos wurde er nicht; der l. Arm war sofort gelähmt. 24 Stunden nach dem Anfall konnte B. Folgendes constatiren: Leichte Schrunden und ein geringer subcutaner Bluterguss in der l. hinteren Schultergegend, keine Verletzung der Knochen oder des Gelenkes. Totale schlaffe Lähmung des ganzen l. Armes ohne Aenderung der elektr. Erregbarkeit. Totaler Verlust der Tast- und Schmerzempfindung der l. Oberextremität bis in die Höhe der Achselhöhle. Hier scharfer geradliniger Beginn des Gefühles in gleicher Höhe hinten und vorn; doch ist auch das ganze Gebiet des l. Deltamuskels, der l. Supraclaviculargrube und der grösste Theil der l. Thoraxhälfte weniger empfindlich, wie die entsprechenden rechten Partien. Heftige Schmerzen bei passiven Bewegungen der l. Schulter. Totaler Verlust des Lagegefühls für den l. Arm. Der l. Arm kühler, starke Erregbarkeit der Vasomotoren. L. Gesichtsfeld für Weiss und Farben um ca. 15^0 eingeengt. S. normal. Die Stimmgabel wird vom r. Gehörgang und vom r. Processus mastoideus sehr viel länger (bis 30 Secunden) gehört, als wie vom l. Flüsterstimme r. in über 6 m, l. in 1 m Entfernung percipirt. (Mittelohren gesund.) Der Geschmack ist beiderseits sehr verlangsamt, die Geruchsprüfung ergiebt unsichere Resultate. Keine deutlichen psychischen Erscheinungen.

Die Diagnose konnte aus der Art der Anästhesiegrenzen und aus der Betheiligung der Sinnesorgane sofort mit grosser Wahrscheinlichkeit auf traumatische Neurose, und nicht auf Plexuslähmung, gestellt werden. Sie bestätigte sich, als bei absoluter Constanz der übrigen schweren Erscheinungen bis jetzt (nach 4 Wochen) Störungen der elektrischen Erregbarkeit nicht eingetreten sind. Auch eine Atrophie ist noch nicht zu bemerken. Der Fall beweist wohl, dass unter diesen Umständen das klassische Bild der traumatischen Neurose sofort nach der Verletzung in Erscheinung treten kann.

Ferner demonstrirt B. **Rückenmarkspräparate** eines Pat., den Dr. Nicol in der 21. Sitzung des Vereins vorgestellt hat. (S. d. Ctrlbl. 1887. S. 259.) B. selber hat ihn als Fall von multipler Sclerose aufgefasst. (Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 5. Ref. in d. Ctrlbl. 1889. S. 175.) Die Section bestätigte diese Diagnose nicht. Im Rückenmark finden sich zwei verschiedene Processe: erstens ein mehr systematischer in den Pyramidenbahnen und den Goll'schen Strängen, der den Eindruck der Entwickelungshemmung, der Nichtbildung der Markscheiden macht; und zweitens eine diffuse entzündliche Erkrankung, welche die ganze graue Substanz, die vorderen und hinteren Wurzeln, die Clarke'schen Säulen und grössere Partien der übrigen weissen Stränge betrifft. Ganz intact scheinen nur die Kleinhirnseitenstrangbahnen zu sein. Die demonstrirten Präparate verdankt B. der Güte des Herrn Docenten Dr. Oppenheim in Berlin, der auch den ganzen Hirnstamm in Serienschnitte zerlegt hat.

II. Meyer jun. (Osnabrück): **Ueber Faserschwund im Kleinhirn.**

Es handelt sich um Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Rinde des Kleinhirns bei progressiver Paralyse und anderen Geisteskrankheiten (Dementia senilis, alte Paranoia, Idiotie), denen als gemeinsames, psychisches Symptom Mangel der Intelligenz eigen ist.

Es wurden die Seitentheile der Hemisphären nach Weigert'scher Hämatoxylin-Methode untersucht und constatirt, dass in allen Fällen eine mehr oder minder grosse Abnahme der von den Markleisten sich abzweigenden, durch Körner- und Zellen-

Digitized by Google

schicht bis in die Gliaschicht hinein sich fortsetzenden Plexus feiner Nervenfasern vorhanden ist.

Die höchsten Grade des beobachteten Schwundes zeigen Bilder, welche den Präparaten Neugeborener ähnlich sind, wo bekanntlich die Entwickelung der Markscheiden in der Kleinhirnrinde sich noch im Anfangsstadium befindet.

Gleichzeitig wurden in der grauen Rinde des Vorderhirns die durch Tuczeck und Zacher bekannt gewordenen Arten des Nervenfaserschwundes beobachtet.

Es scheint ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss in Bezug auf die in Rede stehenden degenerativen Processe zwischen Kleinhirn einerseits und Stirn- und Occipitalhirn andererseits zu bestehen. Veränderungen der übrigen Elemente der Kleinhirnrinde, namentlich auch des Gefässapparates zeigten sich nicht; es dürfte sich also wahrscheinlich um einen primären (?) Schwund der markhaltigen Elemente handeln.

Weitere Untersuchungen über die Localisation der Degeneration in der Kleinhirnrinde des einzelnen Individuums werden nachfolgen.

Der Vortrag wird demnächst nebst erläuternden Abbildungen im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erscheinen.

III. Snell hält einen Vortrag über **die Ueberschätzungsideen bei Paranoia (Wahnsinn).**

Mit Beziehung auf seine früheren Arbeiten über diese Krankheitsform spricht er seine Genugthuung darüber aus, dass sowohl betreffs der primären Natur des Wahnsinns als auch der Entwickelung der Ueberschätzungsideen neben den Verfolgungsideen mehr und mehr eine Uebereinstimmung der Irrenärzte sich anbahnen. Er spricht auf Grund seiner Beobachtung die Ansicht aus, dass bei ausgebildeter Paranoia die Ueberschätzungsideen nur selten ganz fehlten, es sei aber ein grosser Unterschied hinsichtlich der Zeit, in welcher sie auftreten.

Von den selteneren Fällen, in welchen bei Paranoia die Ueberschätzungsideen ganz fehlen, führt er 2 Beispiele an, in welchen einmal bei 20jähriger Dauer und einmal bei 35jähriger Dauer der Krankheit keine Ueberschätzungsideen beobachtet wurden.

Eben so selten sind die Fälle, in welchen die Ueberschätzungsideen zugleich mit den Verfolgungsideen von Anfang an erscheinen. Es wird ein Beispiel angeführt, wo diese beiden Reihen von Wahnideen seit 7 Jahren in fast gleicher Stärke nebeneinander bestehen. Sodann werden 2 Krankheitsgeschichten skizzirt, wo die Ueberschätzungsideen zwar bei Beginn der Krankheit mit den Verfolgungsideen zusammen auftraten, dann aber die Ueberschätzungsideen ganz zurücktraten, um später, in dem einen Falle nach 1 Jahre, in dem anderen Falle nach 3 Jahren, mit verstärkter Gewalt sich neben den Verfolgungsideen geltend zu machen. Gewöhnlich kommen die Ueberschätzungsideen erst nach kürzerer oder längerer Zeit neben den Verfolgungsideen zum Vorschein. Es werden Fälle angeführt, in welchen die Ueberschätzungsideen nach 7 Monaten, nach 5 Jahren, nach 6 Jahren, nach 7 Jahren und selbst nach 18 Jahren zu den Verfolgungsideen hinzutraten.

Ueberschätzungsideen ganz ohne Verfolgungsideen, wie dieselben z. B. bei der Dementia paralytica vorkommen, hat der Vortr. bei Paranoia niemals beobachtet.

IV. Dr. Bartels (Hildesheim) spricht über **die Irrenkolonie Einum bei Hildesheim** während ihres 25jähr. Bestehens. Dieselbe war die erste Irrenkolonie in Deutschland, sie wurde vom Director Snell am 1. April 1864 gegründet nach dem Muster des in Fitz James bei Clermont bestehenden Kolonie der Gebrüder Labitte. Sie befindet sich in dem Dorf Einum, etwa 1 Stunde von Hildesheim entfernt, es wurden anfangs $15^1/_2$ ha gepachtet und 40 Kranke beschäftigt. Die Einrichtungen sind vollständig freie. Im Jahre 1875 wurde das Besitzthum in der Grösse

Digitized by Google

von 93 ha käuflich erworben, 1883 noch 49 ha zugepachtet. Der ärztliche Dienst wird von den Arzten der Hauptanstalt versehen, welche die Kolonie durchschnittlich 2mal wöchentlich besuchen. Die Zahl der Kranken beträgt jetzt 80 (=19% aller männlichen Kranken in der Anstalt), es sind wegen der weiten Entfernung von der Hauptanstalt und der dadurch erschwerten Beaufsichtigung vorwiegend unheilbare Kranke. Fast in allen Fällen wirkt die Versetzung in die Kolonie günstig auf den psychischen Zustand, besonders insofern, als stumpfe und apathische Kranke angeregt werden und Lust und Liebe zur Beschäftigung bekommen. Die ökonomischen Resultate sind günstig, das Ankaufscapital wird allmählich amortisirt, so dass die Kolonie noch vor 1900 schuldenfreies Eigenthum der Anstalt sein wird, dabei war in den letzten Jahren stets ein Ueberschuss bis zu 10000 Mark.

V. Wulf (Langenhagen): **Ueber Hirngewichte bei Geistesschwachen.**

Die Gehirnwägungen bei Geistesschwachen (Imbecille und Idioten) in 205 Fällen ergaben:

1. Die Durchschnittsgewichte bei Männern übertreffen die bei Weibern.
2. Es ergiebt sich, dass bei Geistesschwachen das Durchschnittshirngewicht niedriger ist, wie bei allen Geisteskranken überhaupt, vielleicht mit Ausnahme der weiblichen Paralyse.
3. Bei Geistesschwachen erreicht das Gehirn früher sein Maximalgewicht (früher bei Männern als bei Weibern) wie bei Gesunden und sonstigen Geisteskranken, ebenso nimmt dasselbe früher ab.
4. Das Grosshirngewicht verhält sich ähnlich wie das Gesammthirngewicht, sowohl bei Männern wie bei Frauen.
5. Aus das Kleinhirngewicht bleibt hinter der Norm zurück; auch im Verhältniss zum Gross- und Gesammthirngewicht.
6. In Bezug zu Grösse und Gewicht des Körpers verhält sich das Gehirn ähnlich wie bei Geistesgesunden (Bischoff). Das Gehirngewicht nimmt im Allgemeinen mit Grösse und Gewicht des Körpers zu; andererseits stehen sie relativ im umgekehrten Verhältnisse; indem leichtere Personen ein relativ schwereres Gehirn haben und umgekehrt — ebenso bezüglich der Körpergrösse.
7. Die epileptischen Geistesschwachen haben ein geringeres Hirngewicht, wie die nicht epileptischen Geistesschwachen. Zugleich ergaben die Kopfmessungen; dass die Geistesschwachen mehr zum brachycephalen Schädelbau neigen, als die Geistiggesunden.

Bruns.

IV. Bibliographie.

Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chirurg. Handwörterbuch für prakt. Aerzte, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. (2. Auflage. Bd. XVI u. XVII. 1888 u. 1889. Cf. d. Ctrlbl. 1889 S. 63.)

Aus dem zuletzt erschienenen 16. und 17. Bande heben wir als für den Neuropathologen von besonderem Interesse die Artikel: Porencephalie (Chiari), Prosopalgie (Seeligmüller), Pseudohypertrophie der Muskeln (Pick), Psychose (Arndt), Radialislähmung (Remak, cf. d. Ctrlbl. 1889 S. 54), Railway-spine (Oppenheim), Reflexe (Gad), Rückenmark (Gad), Rückenmarkskrankheiten (Pick), Schädel (Bardeleben, Jena), Schädel- und Kopfmessung (Benedikt), Schädelverletzung (Albert), Schlaf (Preyer), Schnellende Finger (Eulenburg) hervor.

Auch diese beiden Bände schliessen sich in würdiger Weise den früheren an. Die rasche Aufeinanderfolge wird das Werk auch in seiner zweiten Auflage sehr bald vollständig sein lassen, obwohl diese zweite Auflage bereits jetzt ca. 6 Bände stärker ist, als die erste.

M.

Digitized by Google

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. B. Sachs zu New York wurde zum Professor der Nerven- und Geisteskrankheiten in der „New York Polyclinik" ernannt.

VI. Vermischtes.

Zu der am 25. und 26. Mai in Baden-Baden stattfindenden XIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Dr. Goltz (Strassburg): Der Hund ohne Grosshirn.
2. Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg): Ueber das Darwin'sche Spitzohr.
3. Prof. Dr. Berlin (Stuttgart): Ueber die Entwickelung der rechtsschiefen Handschrift.
4. Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg): Ueber Muskelveränderungen bei einfachen Psychosen.
5. Prof. Dr. Rumpf (Marburg): Ueber Sensibilitätsstörungen und Ataxie.
6. Privatdocent Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): Thema vorbehalten.
7. Prof. Dr. Manz (Freiburg): Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung.
8. Dr. Buchholz (Heidelberg): Ueber Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis.
9. Prof. Dr. Hitzig (Halle): Demonstration.
10. Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a. M.): Demonstration von, nach neuen Methoden gefärbten, Präparaten.
11. Prof. Dr. Fr. Schultze (Bonn): 1. Ueber die traumatische Neurose. — 2. Casuistische Mittheilung über Kaumuskellähmung bei Tabes.
12. Privatdocent Dr. Bernheimer (Heidelberg): Zur Frage der Sehnervenkreuzung.
13. Dr. Witkowski (Strassburg): Ueber natürlichen und künstlichen Schlaf.
14. Dr. Köppen (Strassburg): Ueber osteomalacische Lähmungen.
15. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber Radialiskrampf.
16. Oberstabsarzt a. D. Dr. v. Corval (Baden-Baden): Ueber Suggestivtherapie.
17. Prof. Dr. Erb (Heidelberg): Bemerkungen über die Suspension von Tabischen.
18. Dr. Friedmann (Mannheim): 1. Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. — 2. Ueber die Histologie der acuten genuinen, nicht eitrigen Encephalitis.

Auf den Aufsatz Souriau's „Le plaisir du mouvement" (Rev. scient. 1889. Nr. 12) sei wegen mancher Beziehungen zur allgemeinen Psychopathologie hier kurz verwiesen. Derselbe ist ein Auszug aus einem demnächst erscheinenden Buch Souriau's „L'Esthétique du mouvement."

Th. Ziehen.

Die Aetheromanie hat in Irland eine solche Ausdehnung gewonnen, dass verlangt wird, dass der Aetherverkauf strenger Aufsicht unterworfen wird.

Elektricität als Hinrichtungsmittel. Bekanntlich ist im Staate New York die Elektricität als Hinrichtungsmittel mit dem Beginn dieses Jahres officiell eingeführt. In ihrer Sitzung vom 14. Dec. v. J. hat nun in der Medico-legal Society zu New York eine Discussion über diese Methode stattgefunden und auf Grund einer Reihe experimenteller Versuche an 24 Hunden, 2 Kälbern und 1 Pferde einigte man sich dahin, dass lediglich der faradische Strom empfohlen wurde, der mit einer Spannung von 1000—1500 Volts und mit mindestens 300 Unterbrechungen in der Secunde sicher in 15—30 Secunden den Tod herbeiführen würde; der Delinquent müsse in einer halb liegenden Lage eine metallene und mit Schwamm etc. überzogene Elektrode von etwa 4 Quadratzoll mit der Gegend zwischen den Schulterblättern berühren, während die andere Elektrode wie ein Helm den Kopf fixiren müsse; die Berührungsstellen müssten natürlich vorher stark mit warmem Salzwasser befeuchtet werden. Mit Hülfe dieser Methode soll der Tod schmerzlos eintreten, während bei Anwendung eines galvanischen Stromes ein längerer Todeskampf mit oberflächlichen aber schmerzhaften Verbrennungen zu befürchten sei. (Alienist and Neurologist. 1889. X. p. 99.)

Nach einer anderweitigen Mittheilung hat in New York bereits eine Hinrichtung durch Elektricität stattgefunden, soll aber in Folge der schwierigen Manipulationen ca. 14 Minuten erfordert haben, was gewiss nicht zu Gunsten dieser Methode sprechen dürfte.

Sommer.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **1. Juni.** **No. 11.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ergebnisse der Suspensionsbehandlung bei Tabes dorsalis und anderen chronischen Nervenkrankheiten, von Prof. **Eulenburg** und Prof. **Mendel.** 2. Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund, von Dr. **Sperling** und Dr. **Kronthal.**

II. Referate. Anatomie. 1. Étude de quelques anastomoses elliptiques des nerfs du membre supérieur. Leur importance du point de vue de la conservation des fonctions sensitivo-motrices après une section nerveuse, par **Hartmann.** — Experimentelle Physiologie. 2. Weitere Mittheilungen über Gefässbewegungen. Theoretisches u. Praktisches, von **Burckhardt.** — Pathologische Anatomie. 3. Ein Fall von Mikrocephalie, von **Peiper.** 4. Aneurism of an anomalous artery causing antero-posterior division of the chiasm of the optic nerves and producing bitemporal hemianopsia, by **Mitchell.** — Pathologie des Nervensystems 5—15. Ueber traumatische Neurosen, von **Strümpell, Schultze, Strümpell, Auerbach, Oppenheim, Journée, Bourguet, Stepp, Bernhardt, Meyer, Baginsky.** — Psychiatrie. 16. Zwei Fälle von Simulation geistiger Störung, von **Krafft-Ebing.** 17. La famiglia Misdea, pel **Venturi.** — Therapie. 18. An improved form of suspension in the treatment of ataxia etc., by **Mitchell.** 19. Treatment of Pott's paralysis by suspension, by **Mitchell.** 20. „Actaea racemosa" in diseases of nervous origin, by **Balfour.** 21. Thérapeutique alimentaire appliquée au traitement des alienés, par **Lailler.**

III. Aus den Gesellschaften. — IV. Personalien. — V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ergebnisse der Suspensionsbehandlung bei Tabes dorsalis und anderen chronischen Nervenkrankheiten.

(Aus der Nerven-Poliklinik.)

Von Prof. **Eulenburg** und Prof. **Mendel** in Berlin.

Die zuerst vor 6 Jahren von MOTCHUTKOWSKY[1] angeregte Behandlung der Tabes dorsalis durch Suspension hat seit ihrer kürzlichen Befürwortung durch CHARCOT[2] überall berechtigtes Aufsehen hervorgerufen. Wir haben sofort nach Kenntnissnahme der ersten CHARCOT'schen Publication uns für verpflichtet gehalten, diese von so autoritärer Stelle nachdrücklich empfohlene Behandlungsweise einer so häufigen und der Therapie bisher wenig zugänglichen Krankheit an dem uns zu Gebote stehenden reichhaltigen Krankenmateriale der Nerven-Poliklinik in umfassendster Weise zu prüfen.

[1] Wratsch. 1883. Nr. 17—21. Vgl. dieses Centralbl. 1883 S. 427.

[2] Progrès médical. 1889. 19. Jan. Vgl. auch dieses Centralbl. 1889. S. 206.

Digitized by Google

Bereits in den ersten Tagen des Februar waren die nöthigen Vorrichtungen getroffen und wurde mit der Suspensionsbehandlung der sämmtlichen, bis dahin elektrisch behandelten Tabeskranken der Poliklinik begonnen. Daneben wurden auch einzelne geeignet erscheinende Fälle anderweitiger chronischer Nervenleiden, die ebenfalls bis dahin elektrisch oder mit anderen Mitteln behandelt worden waren, der Suspensionsbehandlung unterzogen. Zwei unserer Assistenzärzte, die Herren Dr. Rosenbaum und Dr. David, haben sich der speciellen Ausübung und Controle der neuen Kurmethode bis auf den heutigen Tag mit grosser Ausdauer und Hingebung gewidmet. Die Versuche werden selbstverständlich noch fortgesetzt.

Die im Folgenden niedergelegten Ergebnisse derselben beziehen sich auf eine etwas mehr als dreimonatliche Beobachtungsperiode, die mit dem 10. Mai abschliesst.

Es wurden während dieses Zeitraums insgesammt 40 poliklinische Fälle mit Suspension (und zwar unter Ausschluss jedes anderweitigen Kurverfahrens) behandelt, worunter 31 Männer, 9 Frauen. Die Gesammtzahl der Suspensionen betrug 975 (Durchschnitt für den einzelnen Fall also = 24,375; Minimalzahl 2, Maximalzahl 60). Die Suspensionen wurden in der Regel bei denselben Patienten nur 3mal wöchentlich vorgenommen; in geeigneten Fällen bei eingetretener Gewöhnung auch häufiger, sogar täglich, ohne irgend welche Nachtheile. Es wurde meist mit Suspensionsdauer von 1 Minute — bei empfindlichen Individuen noch kürzer ($^1/_2$—$^3/_4$ Minute) begonnen, und um je $^1/_2$ Minute steigend bis zu 3 Minuten fortgeschritten. Letztere Zeitdauer wurde nur ausnahmsweise überstiegen (in einzelnen Fällen bis zu 4 Minuten; vgl. die unten folgende Tabelle).

Unter den behandelten 40 Patienten befanden sich 34 mit Tabes dorsalis (29 Männer, 5 Frauen); 1 mit disseminirter Sklerose (Frau); 1 mit chronischer Myelitis (Mann); 1 mit traumatischer Neurose (Mann); 3 mit Paralysis agitans (Frauen). — Ueber die nicht der Tabes dorsalis zugehörigen Fälle sei nur kurz berichtet. In dem Falle von disseminirter Sklerose, der eine 43jährige Frau betraf, war das bisherige Resultat — nach 16 Suspensionen — nicht ungünstig; Schlaf und Allgemeinbefinden waren erheblich besser, der Kopfschmerz, die Hyperästhesie der linken unteren Extremität, die Parästhesien in den Beinen hatten nachgelassen; sogar eine Abnahme der Augenmuskelaffection (Paresen beider Oculomotorii und des rechten Abducens) war unverkennbar. In den Fällen von chronischer Myelitis und von traumatischer Neurose trat dagegen gar kein Erfolg ein und wurde bald zu anderweitigen Behandlungsweisen übergegangen. Unter den 3 Patientinnen mit Paralysis agitans verschwand die eine schon nach 2 Suspensionen aus der Behandlung; bei der zweiten war, nach 12 Suspensionen, gar keine Veränderung zu bemerken. Nur im dritten Falle (19 Suspensionen) zeigte sich wenigstens insofern ein etwas günstigeres Ergebniss, als die Muskelspannungen des Arms etwas nachgiebiger wurden, das lästige Gefühl aufsteigender Hitze

Digitized by Google

im Kopfe sich verlor, auch der Gang etwas leichter wurde, so dass die Patientin allein nach Hause zu gehen vermochte, wozu sie früher angeblich nicht im Stande war. Die übrigen Krankheitserscheinungen, namentlich das Zittern, blieben ganz unverändert.

Das Hauptinteresse concentrirt sich begreiflicherweise auf die bei Tabes dorsalis erzielten Resultate. In dieser Beziehung sei zunächst vorausgeschickt, dass fast ausschliesslich alte und zum Theil sehr alte und schwere Tabes-Fälle, und nur solche, die schon längere Zeit vorher mit den gebräuchlichen anderweitigen Kurmitteln, namentlich Elektricität, behandelt worden waren, der Suspensionsmethode unterzogen wurden. Es geschah dies theils weil das Krankenmaterial der Poliklinik derartige Fälle in grösster Zahl darbot — theils auch um von vornherein für den Werth der Suspensionsmethode an dem Vergleiche mit anderen Verfahren einen brauchbaren Maassstab zu besitzen. — Von den 34 in Behandlung genommenen Tabeskranken entzogen sich 5 spontan der weiteren Anwendung der Suspension; 6 wurden als ungebessert entlassen, resp., weil das Resultat ein zu ungenügendes war, wieder in elektrische Behandlung übernommen; 2 wurden als gebessert entlassen, von denen der eine, ein Maurer, nach 39 Suspensionen seine Arbeit wieder aufnehmen wollte und seitdem nicht wieder gesehen worden ist — der andere, ein nur zeitweise in der Poliklinik behandelter Privatkranker mit Tabes cervicalis, nach 60 Suspensionen in seine Heimath zurückkehrte. Noch in gegenwärtiger Behandlung verblieben demnach 21 Fälle; von diesen können 4 oder 5 als erheblich gebessert, 11 oder 12 als einigermaassen gebessert bezeichnet werden, wogegen 5 bisher als fast ganz unverändert erschienen. Die Besserung hatte stets nur einen symptomatischen Charakter und vertheilte sich in sehr ungleicher Weise auf eine Gruppe mehr oder weniger hervorstechender und selbst cardinaler Symptome der Tabes dorsalis, wogegen einzelne gewissermaassen pathognomische Erscheinungen (Westphal'sches Zeichen; Myosis und reflectorische Pupillenstarre) bisher keinerlei Beeinflussung durch die Suspension auch bei noch so anhaltendem Fortgebrauche derselben wahrnehmen liessen.

In der folgenden Zusammenstellung der symptomatischen Einzelwirkungen ist von den rein vorübergehenden Besserungen nach jeder einzelnen Suspension — wie sie besonders häufig in Bezug auf die Motilität (ataktischer Gang, Romberg'sches Zeichen etc.) hervortraten — abgesehen und nur auf die nachhaltigeren Veränderungen der Sensibilität, Motilität, des Allgemeinbefindens etc. Rücksicht genommen.

Am häufigsten zeigten sich danach Schlaf und Allgemeinbefinden in günstigem Sinne beeinflusst (unter 34 Fällen wenigstens 16mal). Demnächst folgen das Romberg'sche Symptom (entschieden gebessert 14mal) und (ebenfalls mit 14mal) auch die Blasenstörungen. Was die letzteren betrifft, so befinden sich unter den gebesserten ebensowohl Fälle von erschwerter Excretion und von Ischurie, als von Incontinenz; übrigens wurde auch in einem Falle seitens des Kranken eine Verschlimmerung der Blasenbeschwerden (In-

Digitized by Google

continenz) während der Suspensionsbehandlung behauptet. Eine erhebliche Besserung der neuralgischen Symptome, besonders der lancinirenden Schmerzen erfolgte in 10 Fällen; eine solche der Motilität, speciell der Locomotion, in 9 Fällen; der Parästhesien in 5 Fällen; der Hypästhesien und Anästhesien in 3 Fällen, worunter zweimal eine entschiedene Aufbesserung der verlangsamten Sensibilitätsleitung von den Unterextremitäten aus constatirt wurde. Besserung der Potenz wurde in 3 Fällen (unter 29 männlichen Tabeskranken) behauptet. Von selteneren Symptomen sind noch die gastralgischen Anfälle hervorzuheben, deren Verschwinden in einem Falle angegeben wurde,

Laufende Nr.	Geschlecht, Alter, Stand	Diagnose u. Aetiologie	Beginn u. Ende der Suspensionsbehandlung, Zahl u. Dauer der Suspensionen	Wirkung auf	
				Motilität, bes. Gang	Romberg'sches Symptom
1.	(Wissel) M. 38 Jahr	**Tabes dorsalis** (Lues)	28. März bis 11. April. 9, bis zu 3 Minuten	Oefters unmittelbar nach der Suspension besser, im Ganzen jedoch unverändert	
2.	(Hackbordt) M. 40 Jahr	**Tabes dorsalis**	11.—18. April. 4, bis zu 2 Minuten	Nach der Sitzung etwas leichter	—
3.	(Tannhäuser) M. 50 Jahr	**Neurosis traumatica** (Fall aufs Kreuz im April 1887)	6.—18. April. 6, bis zu 2 Minuten	—	—
4.	(Fröhlich) M. 55 Jahr	**Tabes dorsalis**	12. Febr. bis 18. April. 25, bis zu 3 Minuten	Entschieden leichter und sicherer	Nach der Sitzung vermindert; im Ganzen bedeutend besser
5.	(Lehmann) M. 45 Jahr	**Tabes dorsalis**	12. Febr. bis 25. März. 11, bis zu 3 Minuten	Vorübergehend etwas besser	Etwas besser
6.	(Thomalle) M. 38 Jahr	**Tabes dorsalis** (Lues)	13. Febr. bis 18. April. 23, bis zu 3 Minuten	Vorübergehend nach der Suspension etwas besser	
7.	(Arendt) M. 40 Jahr	**Tabes dorsalis**	28. Febr. bis 8. März. 5, bis zu 3 Minuten	Im Stehen und Gehen kein Unterschied	(Wenig ausgesprochen)
8.	(Kalisch) F. 48 Jahr	**Paralysis agitans** (vor 3 Jahren, nach einer Unterleibsoperation entstanden)	1. März bis 18. April. 19, bis zu 3 Minuten	Gang leichter (geht allein nach Hause, was früher nicht möglich). Muskelspannung des Arms geringer. Zittern unverändert	—

Digitized by Google

sowie Verschwinden der Kopfschmerzen in mehreren Fällen (einmal sollten dieselben dagegen erst während der Suspensionsbehandlung entstanden sein); endlich die in einem Falle behauptete Besserung der Amblyopie (bei bestehender Atrophia nervi optici!). — In mehreren Fällen konnte nach jedem durch die Verhältnisse aufgenöthigten Aussetzen der Suspensionen sofort eine mehr oder weniger bedeutende Wiederverschlimmerung, resp. ein Verschwinden der scheinbar erzielten symptomatischen Erfolge beobachtet werden.

Das Nähere ergiebt sich aus der nachfolgenden tabellarischen Zusammenstellung.

die Hauptsymptome					Gesammtwirkung	Sonstige Bemerkungen
Neuralgische Symptome, lancinirende Schmerzen etc.	Sonstige Sensibilitätsstörungen	Blase	Potenz	Schlaf u. Allgemeinbefinden		
Schmerzen, Gürtelgefühl, Kribbeln etc. unverändert. — Kopfschmerzanfälle während der Behandlung wie vorher		Beschwerden geringer (Incontinenz)	Schwäche unverändert	—	Keine oder sehr geringe	
Unverändert	—	Excretion leichter	—	—	? (gering)	
—	—	—	—	—	Keine Veränderung	
Kopfschmerz und Schwindel unverändert		Beschwerden unverändert	—	—	Einige Besserung	
Durchschiessende Schmerzen im rechten Bein vorübergehend gemindert. — Kopfschmerz deutlicher	—	(Incontinenz) etwas besser	—	Besser	Einige Besserung	Kopfschmerzen erst während der Behandlung eingetreten? — Blieb aus der Behandlung fort
Kopfschmerz, Schmerzen in Genick und Brust, im linken Bein etc. unverändert		Excretion leichter	besser	Besser; bes. Verminderung des Zitterns	Einige Besserung	
Schmerzen im recht. Bein etc. unverändert	—	—	—	Etwas leichter	? (gering)	Blieb aus der Behandlung fort
—	Gefühl aufsteigender Hitze im Kopf besser	Tenesmus besser	—	Etwas besser	Theilweise Besserung	

Digitized by Google

Laufende Nr.	Geschlecht, Alter, Stand	Diagnose u. Aetiologie	Beginn u. Ende der Suspensionsbehandlung, Zahl u. Dauer der Suspensionen	Wirkung auf	
				Motilität, bes. Gang	Romberg'sches Symptom
9.	(Jühlitz) F. 38 Jahr	Tabes dorsalis	4. März bis 18. April. 19, bis zu 8 Minuten	Gebessert. Kann allein Treppen steigen, ohne Hülfe, was früher nicht möglich	Gebessert
10.	(Fielitz) M. 39 Jahr	Tabes dorsalis (Lues?)	12. Febr. bis 18. April. 27, bis zu 8 Minuten	Gang vorübergehend etwas fester und leichter nach der Sitzung	Unverändert (vor und nach der Sitzung)
11.	(Löffler) 46 J., Tischler	Tabes dorsalis (Lues)	12. Febr. bis 18. April. 83, bis zu 8 Minuten	—	Vorübergehend gebessert
12.	(Schimentz) 53 J., Steindrucker	Tabes dorsalis (Lues)	12. Febr. bis 10. Mai. 48, bis 4 Minuten	Geringe Besserung	Etwas gebessert
13	(Schwarz) 33 J., Eisenbahnbureauassistent	Tabes dorsalis (Lues?)	8. Febr. bis 8. Mai. 29, bis 8 Minuten	Besserung	
14.	(Weinberg) 48 J., Kaufmann	Myelitis chronica	3. März bis 10. Mai. 22, bis 8 Minuten	—	—
15.	(Korn) 52 J., Maurer	Tabes dorsalis	8. Febr. bis 10. Mai. 47, bis 8 Minuten	Deutliche Besserung	
16.	(Kaufmann) 43 J., Schutzmann	Tabes dorsalis (Lues; Sturz mit dem Pferde vor 2 Jahren)	8. Febr. bis 10. Mai. 84, bis 8 Minuten	—	Ganz beseitigt
17.	(Notaschke) 32 J., Brauereiarbeiter	Tabes dorsalis	8. Febr. bis 10. Mai. 33, bis 8 Minuten	—	Besserung

Digitized by Google

die Hauptsymptome					Gesammtwirkung	Sonstige Bemerkungen
Neuralgische Symptome, lancinirende Schmerzen etc.	Sonstige Sensibilitätsstörungen	Blase	Potenz	Schlaf u. Allgemeinbefinden		
Kopfschmerz vermindert	Gebessert; taubes Gefühl und Spannung in den Waden vermindert. (Objectiv keine Veränderung nachweisbar.)	Harndrang vermindert	—	Besser	Merkliche Besserung fast aller Symptome	
Vorübergehend nach der Sitzung gebessert	Objective Prüfung ergiebt keine Veränderung	Unverändert?		Im Allgem. besser, doch war die Besserung im Anfange der Behandlung ausgesprochener als später	Gering und vorübergehend	
Nicht wesentlich verändert		Nur ganz vorübergehend besser	Unverändert	Schlaf meist gut	Einige Besserung der Motilität	Rückkehr zur elekr. Behandlung. Befinden jetzt (10. Mai) noch sehr mangelhaft
Besserung	Besserung (Auch die verlangsamte Tastempfindung gebessert.)	Unverändert		—	Einige Besserung, auch der Sensibilität	
Lancinirende Schmerzen erheblich gebessert	—	Besserung	—	—	Merkliche Besserung	
—	—	—	—	—	Kein Erfolg	Geht zur Kur nach Oeynhausen
Im Ganzen gebessert. Crises gastriques unverändert	—	Entleerung der Blase erfolgt leichter	Unverändert	—	Deutliche Besserung	Arbeitet wieder.
Die lancinirenden Schmerzen ganz beseitigt	—	Anhaltende Besserung	Besserung	Allgemeinbefinden weit besser	Erhebliche Besserung	Versieht seinen Dienst als reitender Schutzmann
Besserung	—	Vorübergehende Besserung	—	—	Einige Besserung	

Digitized by Google

Laufende Nr.	Geschlecht, Alter, Stand	Diagnose u. Aetiologie	Beginn u. Ende der Suspensionsbehandlung, Zahl u. Dauer der Suspensionen	Wirkung auf	
				Motilität, bes. Gang	Romberg'sches Symptom
18.	(Drescher) 42 J., Schleifer	**Tabes dorsalis** (Lues)	8. Febr. bis 10. Mai. 35, bis 3 Minuten	Besserung	—
19.	(Schmack) 32 J., Maurer	**Tabes dorsalis**	8. Febr. bis 1. Mai. 39, bis zu 3 Minuten	—	—
20.	(Bierma) 38 J., Privatier	**Tabes dorsalis**	8. Febr. bis 14. April. 30, bis 3 Minuten	—	—
21.	(Ziegler) 50 Jahr. Schlächter	**Tabes dorsalis** (Lues)	18. Febr. bis 10. Mai. 45, bis 3 Minuten	Gang entschieden gebessert	Gebessert
22.	(Hapke) 43 J., Kassenbote	**Tabes dorsalis**	8. Febr. bis 13. April. 30, bis 3 Minuten	—	Besserung
23.	(Heyer) 45 J., Arbeiter	**Tabes dorsalis**	6.—20. März. 8, bis 3 Minuten	Unverändert	
24.	(Röttger) Frau, 46 J. (Witwe)	**Tabes dorsalis** (Mann ebenfalls an Tabes gestorben)	22. Febr. bis 10. Mai. 35, bis 3 Minuten	Gebessert	—
25.	(Kirchner) Frau, 42 J. (verheirathet)	**Tabes dorsalis** (Lues? Abortus, Ehe sonst kinderlos)	21. Febr. bis 10. April. 9, bis 3 Minuten	—	—
26.	(Opitz) Frau, 57 J. (verh.)	**Paralysis agitans**	5.—7. März. 2, $^1/_2$ Min.	—	—
27.	(Fabermann) 50 J., Magistratsbote	**Tabes dorsalis** (Lues?)	8. März bis 10. Mai. 42, bis zu 3 Minuten	—	Etwas gebessert
28.	(Curdts) M., 33 J.	**Tabes cervico-dorsalis** (Lues)	8. März bis 10. Mai. 39, bis 3 Minuten	—	—
29.	(Baricke) 41 J., Wild- u. Fischhändler	**Tabes dorsalis**	8. März bis 10. Mai. 43, bis 3 Minuten	—	Gebessert

Digitized by Google

die Hauptsymptome					Gesammtwirkung	Sonstige Bemerkungen
Neuralgische Symptome, lancinirende Schmerzen etc.	Sonstige Sensibilitätsstörungen	Blase	Potenz	Schlaf u. Allgemeinbefinden		
Lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl vermindert		Besserung	Vorübergehende Besserung	Schlaf gebessert	Besserung	Bei 8tägiger Pause vollständiges Recidiv; nach Wiederaufnahme der Suspensionen geringe Besserung
Keine nachhaltige Veränderung		—	Potenz und Libido etwas gebessert, Schwäche post coitum vermindert	—	Leichte allgemeine Besserung	Zur Arbeit entlassen. Seit 10 Tagen ausser Beobachtung
Schmerzen eher noch etwas gesteigert!	Parästhesien unverändert	—	—	Keine Besserung	Kein Erfolg, eher Verschlimmerung	Behandlung wegen Erfolglosigkeit ausgesetzt
Unverändert	—	—	—	Schlaf besser	Besserung, bes. Motilität	
—	Glaubt besser zu sehen (Atr. nervi optici)!	Besserung	—	—	Einige Besserung ?	Behandlung ausgesetzt
—	—	Excretion mehr erschwert	Unverändert	—	Keine Besserung, eher Verschlimmerung?	Entzog sich der Behandlung
—	—	Gebessert	—	Gebessert	Theilweiser nachhaltiger Erfolg	
Crises gastriques gebessert	—	—	—	Gebessert	Einige Besserung	
—	—	—	—	—	Kein Erfolg	Entzog sich der Behandlung
—	—	—	—	—	Unbedeutende Besserung	
Transitorische Besserung der sehr heftigen Schmerzen nach jeder Suspension	—	—	—	Schlaf gebessert	Geringer Erfolg (bes. Sensibilität)	
—	Parästhesie etc. nicht merklich verändert	Etwas gebessert	—	—	Wenig Besserung (Motilität ?)	

Digitized by Google

Laufende Nr.	Geschlecht, Alter, Stand	Diagnose u. Aetiologie	Beginn u. Ende der Suspensionsbehandlung, Zahl u. Dauer der Suspensionen	Wirkung auf	
				Motilität, bes. Gang	Romberg'sches Symptom
30.	(Bülow) 46 J., Postsecretär	**Tabes dorsalis**	8. März bis 10. Mai. 30, bis 3 Minuten	Keine nachhaltige Besserung, nur vorübergehende Erleichterung beim Gehen und Aufstehen	
31.	(Dorn) Frau, 36 J. (verh.)	**Tabes dorsalis**	18. März bis 16. April. 22, bis 3 Minuten	—	—
32.	(Runge) Frau, 43 J. (verh.)	**Sclerosis dissem.**	8. Febr. bis 10. Mai. 16, bis 3 Minuten	—	—
33.	(Mettier) Frau, 44 J.	**Tabes dorsalis**	20. März bis 10. April. 8, bis 3 Minuten	—	—
34.	(Wiese) 44 J., Arbeiter	**Tabes dorsalis,** complicirt mit beginnender (progr.) Muskelatrophie an den Händen	23. März bis 10. Mai. 24, bis 3 Minuten	Keine Veränderung	
35.	(Engelofer) Frau, 54 J. (verh.)	**Paralysis agitans**	12. April bis 10. Mai. 12, bis 2 Minuten	—	—
36.	(Müller) 42 J., Beamter	**Tabes dorsalis**	11. April bis 10. Mai. 15, bis 3 Minuten	—	Gebessert
37.	(Lorenz) 50 J., Gerbereiarbeiter	**Tabes dorsalis** (Beginn nach einer starken Erkältung und Durchnässung, während Hämorrhoidalflusses)	9. April bis 10. Mai. 13, bis 3 Minuten	Gebessert (bes. nach jeder Suspension)	Gebessert (bes. nach jeder Suspension sehr deutliche Besserung)
38.	(Rüster) 48 J., Conditor	**Tabes dorsalis**	14.—26. Februar. 4, bis $2^1/_2$ Minuten	Vorübergehende Erleichterung nach der Suspension	
39.	(Stöhr) 60 J., Schutzmann	**Tabes dorsalis**	8. Febr. bis 4. März. 11, bis 3 Minuten	Vorübergehende Besserung	
40.	(K.) 50 J., Fabrikant	**Tabes (cervicalis)?**	4. März bis 10. Mai. 60, bis 4 Minuten	—	—

Digitized by Google

die Hauptsymptome					Gesammtwirkung	Sonstige Bemerkungen
Neuralgische Symptome, lancinirende Schmerzen etc.	Sonstige Sensibilitätsstörungen	Blase	Potenz	Schlaf u. Allgemeinbefinden		
Unverändert	Die sehr erheblichen Störungen der Hautsensibilität unverändert	Unverändert		—	Wenig Besserung (Motilität)	Wegen Erfolglosigkeit aufgegeben
—	Parästhesien unverändert	Leichte Besserung	—	Schlaf besser	Wenig Besserung	Wegen geringen Erfolgs aufgegeben
Gebessert	Parästhesien weniger quälend; giebt an besser zu sehen	—	—	Besser	Ziemlich guter Erfolg	
—	Parästhesien in den Beinen und Störung des Muskelgefühls unverändert	Keine Abnahme der Incontinenz	—	Keine Besserung, auch der Schlaf bleibt schlecht	Kein Erfolg	Wegen Verschlimmerung der Beschwerden aufgegeben
—	Die sehr starke Störung des Muskelgefühls etc. nicht beeinflusst	—	—	—	Bisher kein Erfolg	
—	—	—	—	—	Im Ganzen unverändert	
—	—	Gebessert	—	Schlaf gebessert	Einige Besserung	
—	—	—	—	Allgemeinbefinden gebessert	Einige Besserung	
Vorübergehende Besserung	—	Vorübergehende Besserung, dann Wiederverschlimmerung der Incontinenz	—	—	Vorübergehende ? Besserung	Blieb aus der Behandlung fort
Besserung	—	Unverändert	—	—	Einige Besserung	Blieb aus der Behandlung fort
Neuralgische Schmerzen und Parästhesien in den oberen Extremitäten etc. fast ganz beseitigt		—	—	Entschiedene Besserung	Guter Erfolg	Privatkranker, wurde nur kurze Zeit in der Poliklinik, später ausserhalb suspendirt.

Digitized by Google

Zu einem abschliessenden Gesammturtheil über den Werth der Methode, sei es bei chronischen Nervenkrankheiten überhaupt, sei es auch nur bei Tabes dorsalis, fühlen wir uns einstweilen noch nicht veranlasst. Dazu ist die Beobachtungszeit noch zu kurz, die Erfahrung — auch bei eventueller Hinzunahme der in der Privatpraxis erhaltenen, durchschnittlich etwas besseren Ergebnisse — noch nicht hinreichend. Indessen soviel lässt sich wohl schon jetzt mit einiger Sicherheit aussprechen, dass die Methode weder als ganz werthlos zu betrachten ist, noch auch andererseits geeignet ist, sehr weitgehende Erwartungen, wie sie anfangs auf Grund der erst erschienenen Mittheilungen vielfach gehegt werden mochten, nachhaltig zu befriedigen. Sie mag speciell in der „Therapie" (sit venia verbo!) der Tabes dorsalis vielleicht ihren Platz neben anderen üblichen Heilverfahren, den Thermal- und Soolbädern, der Hydrotherapie, Elektrotherapie etc. behaupten; einen durchgreifenden Vorzug vor diesen Methoden wird man ihr schwerlich zu vindiciren in der Lage sein. Unter unseren Tabeskranken waren und sind doch nicht wenige, welche sich bei der elektrischen Behandlung im Allgemeinen besser zu befinden glaubten, als bei der Suspension, und mit grosser Befriedigung wieder zu jener zeitweise unterbrochenen Behandlungsweise zurückkehrten. — Was schliesslich die Wirkungsweise der Suspension betrifft, so hat bereits Motchutkowsky (a. a. O.) sich mit Bestimmtheit dahin ausgesprochen, dass dieselbe auf der geübten Dehnung des Körpers, und speciell der Wirbelsäule, beruhe; er hat experimentell am Cadaver nach Anlegung des Sayre'schen Corsets eine Verlängerung der Wirbelsäule (vom 2. Hals- bis 4. Lendenwirbel) um $2^1/_4$ cm, des ganzen Körpers um 6 cm nachweisen zu können geglaubt. Ausser der directen Nervendehnung soll nach M. auch die Dehnung der grossen Arterienstämme und Erhöhung des Blutdrucks in denselben in Betracht kommen, welche sich durch Beschleunigung der Respiration und Herzthätigkeit geltend machen soll; eine Erscheinung, die jedoch unseren Beobachtungen zufolge keineswegs constant, vielmehr nur ausnahmsweise bei der Suspension vorkommt. Es scheint uns verfrüht, sich in Speculationen über die Art des Zustandekommens der vermeintlichen Heilwirkungen zu verlieren, so lange noch so wenig Thatsächliches über diese Heilwirkungen selbst beigebracht ist. Nur der Meinung müssen wir von vornherein entgegentreten, als ob bei den beobachteten symptomatischen Besserungen auch der „psychische Factor" als solcher eine irgendwie erhebliche Rolle spielte. Wenn letzteres der Fall war, so geschah es im Ganzen eher zu Ungunsten als zu Gunsten der neuen Methode, an die unser kritisch gestimmtes und etwas verwöhntes poliklinisches Publikum zum überwiegenden Theile keineswegs mit naivem Enthusiasmus, vielmehr nicht ohne ein gewisses Misstrauen und mit der dem Berlinerthum eigenen ironisirenden Skepsis halb widerwillig heranging. Dabei soll nicht in Abrede gestellt werden, dass einer oder der andere von den Tabeskranken, welche ja vielfach zu optimistischer Auffassung geneigt sind, diese auch auf das neue Mittel übertragen haben mag; das Gesammtresultat wurde aber durch eine derartige Prädisposition nicht nachhaltig beeinflusst.

Digitized by Google

2. Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund.

Von Dr. **Sperling** und Dr. **Kronthal.**

(Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Eulenburg u. Prof. Mendel und aus dem Laboratorium von Prof. Mendel.)

I. Klinischer Theil (Dr. Sperling).

Der Fall ist kurz folgender:

Auf einer kleinen Eisenbahn-Station in der Nähe von Berlin fährt am 29. Juli 1884 eine Maschine heftig auf einen stehenden Zug. Ein in einem Bremsthurm des letztern sitzender Bremser (Fr. Sc., damals 42 Jahre alt) wird durch den Zusammenstoss von seinem Sitz mit Brust und Bauch gegen die Bremskurbel geschleudert, so dass bei dieser Bewegung auch die Stirn mit der vorderen Bremsturmwand in mehr oder weniger nahe Berührung kommt.

Dieser Erschütterung folgt eine Ohnmacht, aus welcher Sc. erst auf der weiteren Fahrt durch die vielen auf dieser Strecke gegebenen Signale der Dampfpfeife erweckt wird.

Wenige Stunden nach dem Unfall wird ärztlicherseits eine Hauterosion über der rechten Stirnhälfte, sowie eine Quetschung der Magen- und Lebergegend constatirt, wobei zu bemerken ist, dass S. erst durch einen Beamten, der auf seiner Stirn Blut bemerkt hatte, zum Aufsuchen des Arztes veranlasst worden ist. Im Uebrigen will S. zu dieser Zeit nur über eine allgemeine Mattigkeit zu klagen gehabt haben.

Es dauert indess nur wenige Wochen, da treten mannigfache Beschwerden auf, welche mit leichtem Wechsel bald zum bessern, bald zum schlechtern Zustand geführt und sich mit Ausnahme eines längern Zeitraums im Wesentlichen bis zu seinem Tode erhalten haben.

Bevor auf eine genauere Schilderung derselben eingegangen wird, bedürfen noch zwei Punkte einer Feststellung.

Der erste betrifft die Frage der Heftigkeit des erwähnten Zusammenstosses. Da die Aussagen des Verletzten und der Zeugen sich widersprechen, so ist eine Maassangabe für denselben unmöglich. Jedenfalls ist nicht etwa ein Wagen dabei zertrümmert, oder sonst eine Beschädigung von Menschen und Material vorgekommen. Zusammenstösse solcher Art, wie im vorliegenden Falle, sollen bei Rangirbewegungen sich nicht vermeiden lassen.

Der zweite Punkt betrifft die Heredität. Weder Eltern noch Verwandte sollen an Nervenkrankheiten, oder an Schwindsucht, Rheumatismus, Gicht etc. gelitten haben. Auch Abusus spirit. soll in der Familie nicht geübt worden sein. Auf eine neuropathologische Anlage kann auch aus den von ihm durchgemachten Krankheiten nicht geschlossen werden, wenn man nicht der nach dem Kriege erworbenen „Schenkellähmung“ (Ischias?) und den späteren „Rheumatismen“ besondere Wichtigkeit beimessen will. S. soll schon immer leicht erregbar, zuweilen jähzornig gewesen sein und sich häufig gegen Vorgesetzte störrisch und widerspenstig gezeigt haben.

Digitized by Google

Unter seinen Klagen steht obenan die psychische Depression, eine melancholische Gemüthsstimmung, welche den Kranken nur selten verlässt und auch nach vollkommner Befriedigung seiner Ansprüche und Sicherstellung seiner Familie durch den Fiscus keine merkliche Verminderung erfährt.

Er ist unlustig zu jeder Arbeit, apathisch gegen viele Eindrücke, die ihm sonst Interesse erweckt haben, andererseits sehr erregbar durch kleine häusliche Vorfälle, die ihn sonst kalt gelassen haben. Die Erinnerung an den gehabten Eisenbahnunfall macht sich häufig geltend. Sobald er unter einem Stadtbahnbogen geht, und über ihm gerade ein Zug hinwegfährt, so schrickt er zusammen, wird bleich, seine Gedanken verwirren sich, er empfindet einen Schmerz in der Herzgrube, welcher zum Halse emporsteigt und das Gefühl des Erwürgtwerdens hervorbringt. Auch in das Traumleben gehen diese Erinnerungen über, um bald mit Hallucinationen von bösen Verwandten, die ihn bedrängen, von Todtenschädeln etc. abzuwechseln und so mehr oder weniger den Schlaf zu beunruhigen.

Eine weitere Reihe von Klagen sind körperlicher Natur: Kopfschmerz über der Stirn, der sich bei gewissen Anstrengungen und Erregungen bis zum Nacken, ja selbst bis in den Rücken fortsetzt, kribbelnde Gefühle bald in den Händen, bald in den Füssen, Ohrensausen und Ohrenschmerzen, Augenflimmern, welches sich besonders bei jedem Versuch zu lesen bemerkbar macht.

Auch über eine allgemeine körperliche Schwäche und Hinfälligkeit wird von S. geklagt, welche sich selbst bei der leichtesten Arbeit in baldiger Erschöpfung, Zittern im ganzen Körper, kundgiebt.

Als ich im Februar 1885 die erste Untersuchung des S. vornahm, fand ich im Gebiet der Psyche eine ganz erhebliche Herabsetzung von Intelligenz und Gedächtniss, was Pat. selber schon bemerkt hatte.

Auffallend war beim äussern Anblick eine gewisse Starre der Augen und der Gesichtszüge, die trotzdem beim Sprechen eine besonders lebhafte Mimik entfalteten.

Die grobe motorische Kraft war in Armen und Beinen ganz erheblich herabgesetzt, so dass der Händedruck trotz sichtlicher Anstrengung minimal, auch ein Beugen der Beine nur mit geringster Kraft ausfiel. Dabei ist die Musculatur durchaus kräftig, und es macht den Eindruck, als ob wohl eine genügende Kraft vorhanden ist, aber latent bleibt und nicht entfaltet werden kann. Der Gang ist breitbeinig und so unsicher, dass Pat. sich stets eines Stockes bedienen muss; wenn er die Füsse schliesst, schwankt sein Körper, mehr noch freilich, wenn dabei noch die Augen geschlossen worden sind. Eine Starre der Musculatur, oder irgend welche spastische Erscheinungen konnten niemals beobachtet werden.

Im Gebiete der Sensibilität haben sich, abgesehen von gewissen Druckschmerzpunkten am Supraorbitalis und Occipitalis major, die sich ziemlich constant zeigten, keine Störungen nachweisen lassen.

Von den Reflexen zeigte sich das Kniephänomen so schwach, dass es meist nur mit Hülfe des Jendrassik'schen Handgriffs hervorgebracht werden konnte, während die Hautreflexe sämmtlich an Intensität eingebüsst hatten.

Digitized by Google

Zuweilen soll die Urinentleerung schwer von statten gehen; an Obstipation hat Pat. schon vor seiner Krankheit gelitten.

Die Potenz ist fast erloschen; kommt es einmal zum Coitus, so fehlt meist die Ejaculation.

Die Verdauung liegt stark darnieder. Pat. leidet unter starkem Appetitmangel, muss nach jedem Bissen aufstossen und bekommt häufig Sodbrennen. Eine organische Magenerkrankung liess sich nicht ermitteln.

Bei geringster Erregung litt Pat. unter starkem Herzklopfen, ohne dass für gewöhnlich sich eine Beschleunigung des Pulses bemerkbar machte; es war derselbe dabei in der ersten Zeit ziemlich weich und von mittlerer Spannung. In der letzten Zeit fühlte er sich härter, die Arterien etwas rigide an. Das gleiche war auch an den Carotiden zu bemerken: eine allmählich fortschreitende Sklerosirung.

Die Herzdämpfung reichte auch schon im Jahre 1885 bis zum rechten Sternalrand, der zweite Herzton war über Aorta und Pulmonalis verstärkt und etwas krächzend. Auch in letzter Zeit haben sich bei wiederholter Untersuchung niemals Geräusche hören lassen.

Beide Lungen boten verschiedene Zeichen des Emphysems. In dem letzten halben Jahre des Lebens wurden in unbestimmten Abständen blutige, meist etwas rostfarbene Sputa ausgeworfen, welche Blutpigmentschollen, frische Blutkörperchen und Alveolenepithelien enthielten. Zu gleicher Zeit klagte Pat. über Hustenreiz und drückende Schmerzen auf der Brust.

Die Entschädigungsansprüche, welche S. gegen den Fiscus geltend machte, wurden in erster Instanz abgewiesen, und zwar auf Grund ärztlicher Atteste, deren eines rundweg auf Simulation lautete, ein anderes aus Mangel an objectiven Befunden jegliche Krankheit leugnete; ein drittes stammte vom Tage der Verletzung und bekundete nach dem Gesehenen, dass eine dauernde Schädigung von dem Unfall nicht zu erwarten sei. Diesen gegenüber standen zwei andere Atteste, welche die Krankheit als solche anerkannten.

Eine Regelung der Verhältnisse wurde nach eingelegter Berufung erst im Spätherbst 1887 durch ein Urtheil des Kammergerichts herbeigeführt, welches auf Grund der von Prof. Eulenburg und mir ausgestellten sehr ausführlichen Gutachten dem Fiscus die Unterhaltung des vollkommen arbeitsunfähigen Klägers zur Last legte.

Die Annahme, dass das Ungewisse seiner Lage, die fortwährenden ärztlichen Untersuchungen und die Verhandlungen mit Rechtsanwalt und Gericht nicht günstig auf den Zustand des S. gewirkt haben, ist nur zu sehr berechtigt. Man würde aber durchaus fehlgehen, wenn man glaubte, wie es so häufig geschrieben steht, dass die bessere Situation auch eine Besserung des körperlichen und geistigen Zustandes mit sich gebracht hatte. Keineswegs. Pat. kam nach wie vor mit denselben Klagen nach der Poliklinik und nur dann und wann gelang es durch Galvanisation des Kopfes, durch die verordneten Bäder und Abreibungen oder durch Medikamente die eine oder andere vorübergehend zu lindern.

Digitized by Google

Damals — etwa 3 Monate nach erfolgtem Urtheil des Kammergerichts — machte ich gerade sehr viel Experimente mit der Hypnose, und theils zu Studien-, theils zu therapeutischen Zwecken hypnotisirte ich auch viele unserer Patienten, ohne mir jedesmal einen besonderen Nutzen davon zu versprechen.

In diesem Falle wartete meiner eine ausserordentliche Ueberraschung. Es gelang sofort, den Pat. in ein mitteltiefes hypnotisches Stadium mit erhaltener aber dumpfer Erinnerung an das Erlebte hineinzuversetzen. Die Suggestion richtete sich dann in gewöhnlicher Weise auf die Beseitigung seiner Beschwerden, und als er nach etwa 5 Minuten erweckt, ein geringes Schwindelgefühl verloren, war er erstaunt, dass ihm „so ganz anders“ sei, dass er freier, auch ohne Stock gehen könne, dass die Brustbeengung, über welche er gerade vorher geklagt, geschwunden sei, kurz, „dass er sich wieder so wohl fühle wie in gesunden Tagen“; nur Rückenschmerzen hatte er noch zurückbehalten. Die Besserung hatte bis zur Wiederholung der Hypnose nach 3 Tagen angehalten, und Pat. fühlte sich sehr glücklich. Er wurde in der folgenden Zeit noch etwa 15mal hypnotisirt und war dadurch in der That in einen so veränderten und bessern Gesundheitszustand hineingekommen, wie es auch die Herren Chefs unserer Poliklinik und sehr viele Collegen wiederholt bestätigt hören konnten, dass auch Pat. selber nicht genug unsere Behandlung rühmen konnte. Als dann noch schliesslich die chronische Obstipation durch Massage des Leibes von Herrn Dr. Nemitz beseitigt worden war, fühlte sich S. eine Zeit lang fast gesund. Späterhin stellte sich dann der Hustenreiz verbunden mit Brustbeklemmung und blutigem Auswurf ein. Anfang Januar d. J. fing er an über zeitweise auftretende Athemnoth zu klagen, und in den letzten Tagen des Januar erfolgte nach vermehrten cardial-asthmatischen Anfällen, nach starker Anschwellung von Händen und Füssen und andern Zeichen von Herzschwäche ein plötzlicher Tod.

Die am 27. Januar von Herrn Assistenzarzt Dr. Grawitz auf meine Bitte gütigst ausgeführte Section hatte folgendes Ergebniss (Sectionsprotokoll von Dr. Grawitz):

Grosser, kräftig gebauter Mann mit stark entwickeltem Fettpolster, guter Musculatur, starkem Knochenbau.

Spuren äusserer Verletzung nicht sichtbar.

Am Schädel zeigt sich die Decke breit, symmetrisch gebaut, im Allgemeinen dick, die Impressiones digitatae sehr flach, die Gefässfurchen dagegen tief.

Die Dura ist an ihrer Aussenseite leicht rauh, der Sinus longitudinalis an seiner abhängigen Partie strotzend mit dunklem flüssigen Blute gefüllt, ebenso die Sinus transversi, an der Innenfläche ist die Dura grauweiss, glatt, glänzend.

Die Pia ist über beiden Hemisphären an der Convexität chronisch milchig getrübt und verdickt, ausserdem stark ödematös, leicht vom Gehirn abziehbar. An der Basis ist sie zart und intact. Die grossen Arterien daselbst, besonders die Arteria basilaris, zeigen disseminirte starre gelbe Verdickungen.

(Gehirn in toto conservirt, ebenso Rückenmark.)

Digitized by Google

In der geöffneten Bauchhöhle erscheinen die Därme von dem sehr fettreichen Netz überlagert, in regelmässiger Lage.

Zwerchfellstand beiderseits an der VI. Rippe.

In der Brusthöhle finden sich in beiden Pleurasäcken seröse klare Ergüsse, links ca. 2 Liter, rechts ca. 4 Liter stark.

Der Herzbeutel ist stark mit Fett bewachsen, enthält geringe klare Flüssigkeit, Innenfläche zart, grauweiss, intact. Herz an der Aussenseite stark mit Fett bewachsen, erheblich vergrössert. Alle Kammern, besonders aber der rechten Seite, strotzend mit flüssigem und frisch geronnenem Blute gefüllt. Aortenklappe schlussfähig. Die rechte Herzkammer ist leicht dilatirt, die Musculatur etwas hypertrophisch, im Uebrigen intact. Klappen und Endocard daselbst unverändert. Der linke Ventrikel ist stark dilatirt, die Trabekel abgeflacht, die Musculatur nur wenig hypertrophisch, mit Fett durchwachsen und fettig degenerirt, sehr schlaff. An der Mitralis und den Aortenklappen alte sehnige Verdickungen.

Beide Lungen zeigen intacte Pleuren, sind auf dem Durchschnitt hyperämisch, leicht ödematös, im rechten Oberlappen findet sich eine centrale, frische Anschoppung.

Milz mittelgross, dunkelblauroth, derb.

Beide Nieren sehr blutreich, zeigen leichte Trübung und Induration der Rindensubstanz.

Beckenorgane intact.

Ebenso Magen und Darm.

Leber dunkelblauroth, mässig stark fettinfiltrirt mit centraler Blutstauung in den Acinis.

Die Aorta zeigt vom Herzen ab, besonders aber in der Pars thoracica eine starke chronische Verdickung aller Häute, auf der Innenfläche erscheint sie übersät mit Atheromen in allen Stadien der Entwickelung und durch die, aus den atheromatösen Geschwüren hervorragenden Bröckel hat sie ein völlig reibeisenförmiges Gepräge.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Etude de quelques anastomoses elliptiques des nerfs du membre supérieur. Leur importance du point de vue de la conservation des fonctions sensitivo-motrices après une section nerveuse, par H. Hartmann. (Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1888. Februar.)

H. hat beobachtet, dass die Fingernerven sich oft theilen und dann wieder vereinigen; durch die so gebildete Schlinge zieht die Arteria digitalis. Diese „disposition en boutonnière" lässt sich auch für den N. medianus nachweisen. H. hat im Gegensatz zu der geltenden Anschauung gefunden, dass die Anastomose von Medianus und Musculocutaneus fehlen kann und dass, wo sie existirt, sie meist vom Musculocutaneus zum Medianus und nicht vom Medianus zum Musculocutaneus

Digitized by Google

zieht. Diese Anastomose besteht stets aus Medianusfasern, welche sich oben vom Gros der Medianfasern abzweigen und ein mehr oder weniger langes Stück im Musculocutaneus verlaufen und dann erst zum Medianusstamm — also nach Bildung einer elliptischen Schleife — zurückkehren. Wo, wie in seltenen Fällen, die Anastomose vom Medianus zum Musculocutaneus zieht, handelt es sich um eine analoge Schleifenbildung des letzteren. Faseraustausch findet in diesen Anastomosen nie statt. Der Schlingenast des Medianus kann zuweilen bis zur Hand getrennt vom Hauptstamm verlaufen: aus dieser Varietät erklärt sich die klinische Beobachtung, dass zuweilen nach totaler Medianusdurchtrennnng die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen auffallend gering sind. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) Weitere Mittheilungen über Gefässbewegungen. Theoretisches und Praktisches, von G. Burckhardt, Préfargier. (Archiv für Psychiatrie. 1889. Bd. XX. H. 3.)

Bei einer Kritik der verschiedenen Deutungen, welche für das sphygmographische Pulsbild gegeben worden sind, macht B. auf den Antheil aufmerksam, welchen Herz, Körpermuskeln (er denkt an unbewusste, von unseren Stimmungen abhängige Muskelbewegungen, welche durch Compression der Blutgefässe das Pulsbild beeinflussen), Elasticität und Musculatur der Arterie selbst am Zustandekommen des Pulsbildes haben. Pulsaufnahmen an verschiedenen Arterien sind unerlässlich. B. glaubt, dass nur das Rückenmark segmentär abgetrennte von einander bis zu gewissem Grade unabhängige Gefässcentren für die verschiedenen Gefässbezirke enthält. Das bulbäre Gefässcentrum erhält nur den Blutdruck auf der erforderlichen Totalhöhe durch Compensation der Erregungen des einen segmentären Gefässbezirks mittelst gegensinniger eines anderen. — Das von Mosso beobachtete rhythmische An- und Abschwellen der normalen Respirationscurve (von B. als „Sanduhrtypus" bezeichnet) hat Verf. beim Schlafenden und ausgesprochen auch bei einem Paralytiker mit Lungenembolie constatirt. Weiterhin zeigte sich, dass die Fusspunkte der Respirationscurve zusammen oft wiederum eine langsame Welle beschreiben, für welche B. einen vasculären Ursprung zu deduciren versucht. Aus grossen Oscillationen der Fusspunkte der thoracalen Respirationscurve sei z. B. auf Erschlaffung der Lungenarterien zu schliessen und vice versa. — Bei circulären Psychosen stellt sich B. vor, dass die oben erwähnte Compensation gestört ist. Er versuchte daher Strychnin und Plumbum aceticum, das letztere in einer Tagesdosis von 1—2 Decigramm. Mehrere Fälle, in welchen die Mittel sich bewährten, werden angeführt. Plumbum acet. scheint namentlich bei den unter dem Bilde zorniger Tobsucht verlaufenden Fällen indicirt. Charakteristische Pulsbilder für irgend eine Psychose fand B. nicht.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

3) Ein Fall von Mikrocephalie. (Aus der Greifswalder med. Poliklinik.) Von Dr. E. Peiper. (Virchow's Arch. 1889. CXV. H. 2.)

Im April 1886 wurde von blutsverwandten Eltern — neben zwei gesunden Kindern und zwei todtfaulen Früchten — ein Mädchen geboren, bei welchem vom 12. Tage an Convulsionen, meist mit Schreikrämpfen, auftraten, bis in den 4. Monat. Von dieser Zeit an wurde ein Kleinbleiben, „vielmehr eine deutlich wahrnehmbare Verkleinerung" des Schädels bemerkt, während der Körper in normaler Weise sich entwickelte. Die ganze Musculatur blieb schlaff, der Kopf konnte nicht aufrecht getragen werden; intellectuell blieb das Kind völlig zurück.

Digitized by Google

Am 3. December 1888 Status: Blöder Gesichtsausdruck. Das Gesicht relativ gross gegen den kleinen Schädel, der beiderseits in der Schläfengegend eine Depression zeigt. Pupillen gleichweit, reagiren normal. — Der Gesichtssinn ist anscheinend sehr schwach entwickelt, wohl auf die Unterscheidung von hell und dunkel beschränkt. Keine Pigmentation der Retina. Gehör, Geschmack, Gefühl gut. Hungergefühl scheint nicht zu bestehen. Nur Flüssiges und Breiiges kann geschluckt werden. — Sprache fehlt, es werden nur ab und zu schnarchende Geräusche hervorgebracht. — Bewegungen macht das Kind selten; es schliesst die Hand, zieht die Oberschenkel. Neigung zum Spielen ist bisher nicht beobachtet.

Ohrmuscheln und Ohrläppchen gut entwickelt. In der hinteren Halsgegend und längs der Wirbelsäule nach abwärts starke Hypertrichosis.

Von den angegebenen Maassen sei hier nur angeführt. Körperlänge 80 cm. — Schädelumfang 38 cm. — Bitemporaler Durchmesser dicht über den Ohren 111 mm, biparietaler Durchmesser 111 mm. — Durchmesser in der Gegend der Schläfendepression 93 mm. — Sagittaler Durchmesser zwischen Stirn und Protuber. occip. ext. 142 mm, zwischen Nasenwurzel und Hinterhauptsbein 153 mm.

P. will in einigen Jahren wieder berichten. Hadlich.

---

4) Aneurism of an anomalous artery causing antero-posterior division of the chiasm of the optic nerves and producing bitemporal hemianopsia, by S. Weir Mitchell. (Journ. of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 44.)

Ein in seiner pathologischen Bedeutung geradezu als einzig dastehend zu bezeichnender Fall von Hirntumor.

Ein kräftiger 45jähriger Mann hatte seit etwa 5 Jahren über schwere Sehstörungen und über Kopfschmerzen, leichte Ermüdbarkeit und andere unbestimmte Cerebralbeschwerden geklagt, niemals aber ernstere Symptome von Seiten der Motilität und Sensibilität dargeboten. Die Untersuchung der Augen durch Thomson ergab völlig normales Verhalten der Augenmuskeln, der Iris etc.; ferner aber absolute Anästhesie der Nasalhälften beider Netzhäute und Herabsetzung der noch vorhandenen Sehschärfe auf $^1/_{10}$ ohne Stauungspapille und mit nasaler Papillenatrophie. Ohne wesentliche Aenderung — nur die Sehkraft nahm auf dem linken Auge allmählich bis auf $^1/_{30}$ ab — trat plötzlich Coma und Tod ein.

Es war im Leben die Diagnose auf einen Tumor gestellt worden, der das Chiasma in seinem vorderen und medianen Theil comprimiren müsse, aber so langsam wachse, dass es noch nicht zur Ausbildung der Stauungspapille gekommen sei.

Die Section ergab neben hochgradigem Hydrocephalus externus eine citronengrosse Cyste, die die Sella turcica zum Druckschwund gebracht und das Chiasma in der Medianlinie auseinander gesprengt hatte, so dass jede Verbindung zwischen dem rechten und dem linken Tractus opticus zerstört war. Jeder Tractus setzte sich nach vorn nur durch seinen Antheil an dem gleichseitigen Nervus opticus fort; die gekreuzten Fasern zum entgegengesetzten Sehnerven waren völlig geschwunden. Statt des Chiasma etc. fanden sich also zwei dünne atrophische Nervenbündel, welche direct vom Tractusrest nach vorn und aussen zum Augapfel hin verliefen, und die wie Tangenten den rundlichen Tumor an seinen Aussenflächen berührten. Die genauere Untersuchung stellte dann noch fest, dass der Tumor durch ein Aneurysma gebildet wurde, das sich an einem abnormen Verbindungsast, der unter dem ursprünglichen Chiasma von einer zur anderen Carotis interna verlaufen war, ausgebildet hatte.

Die klinischen Symptome von Seiten des Sehorganes entsprachen vollständig dem anatomischem Befunde, der einer Durchschneidung des Chiasma in sagittaler Richtung zu vergleichen war. Auffallend gering waren bei der Grösse des Tumors die Störungen der Gehirnfunctionen an sich; selbst der Geruch wurde intact gefunden, als die Seh-

Digitized by Google

störungen schon ihre volle Ausbildung erreicht hatten; in der letzten Zeit ist er allerdings nicht mehr untersucht worden.

Mehrere schematische Abbildungen erläutern den höchst interessanten Krankheits- nnd Sectionsbericht, und zum Schluss ist eine werthvolle Zusammenstellung von Abnormitäten im Circulus Willisii gegeben. Sommer.

Pathologie des Nervensystems.

5) Ueber die traumatischen Neurosen, von Prof. Dr. Adolf Strümpell. (Berliner Klinik. 1888. H. 3.)

Ein Vortrag, welcher vom Verf. im Nürnberger ärztlichen Localverein im März 1888 gehalten worden ist, und der den heutzutage herrschenden Standpunkt wiedergiebt. Es wird streng unterschieden zwischen „allgemeinen traumatischen Neurosen" und „localen traumatischen Neurosen".

Bei erstern werden in Bezug auf die Symptomatologie wiederum die psychischen Merkmale, die melancholischen und hypochondrischen Vorstellungen, als charakteristisch und für die Diagnose werthvoll besonders hervorgehoben. Bei der Feststellung objectiver Symptome dürfe man sich nicht auf das Suchen nach zerbrochenen Schädelknochen und verrenkten Wirbeln beschränken, um bei diesbezüglichem Nichterfolg mit dem Worte: „Simulation" die Bresche zu stopfen, sondern müsse den Verhältnissen der Sensibilität, nicht nnr der Haut, sondern auch der tieferen Theile, und in ihren verschiedenen Qualitäten, Rechnung tragen, ebenso den eigenthümlichen mit dem äusseren Eindruck durchaus contrastirenden motorischen Erscheinungen, den Reflexen, den höheren Sinnesorganen u. s. w., um als Gesammtergebnis eine richtige Diagnose zu erhalten.

Alle Symptome der allgemeinen traumatischen Neurosen könnten zuweilen rein psychischen Ursprungs sein. Wirthschaftliche Schwierigkeiten führten die Patienten im Laufe der Krankheit naturgemäss zu gewissen Uebertreibungen bei der Schilderung ihres Leidens, um ihre gerechten Ansprüche durchzusetzen.

Indessen wird auch der ätiologische Werth der körperlichen Erschütterung nicht unterschätzt. Verf. meint sogar, dass es sich in vielen, insbesondere den hartnäckigsten Fällen, um feinere organische Veränderungen handeln dürfte innerhalb des Centralnervensystems, welche mit unsern heutigen Hülfsmitteln nicht nachgewiesen werden können.

In Bezug auf den Namen der in Rede stehenden Krankheiten hält Verf. den der „traumatischen Neurosen" für am zweckmässigsten. Ein jeder Fall müsse eine individuelle Beurtheilung erfahren.

Die Prognose ist auch nach S.'s Erfahrungen sehr ungünstig, insbesondere bezüglich vollkommener Heilung.

Ein kurzer Abschnitt ist den mit traumatischen Neurosen gleichzeitig auftretenden schweren traumatischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten gewidmet.

Im zweiten Theile wird die „locale traumatische Neurose" besprochen; wirkliche materielle Verletzungen peripherischer Nerven müssten natürlich ausgeschlossen werden. Die Symptomatologie wird kurz berichtet; die Diagnose dürfte bei einiger Umsicht und Berücksichtigung des Gesammtbildes nicht schwer fallen.

Hier handle es sich um rein functionelle Störungen, daher dürfe man auch die locale traumatische Neurose als „traumatische Hysterie" bezeichnen. Der Sitz des Leidens sei in diesen Fällen ein centraler, das Leiden psychischer Natur.

Die Prognose ist im letztern Falle erheblich besser. Sperling.

Digitized by Google

6) Ueber traumatische Neurosen, Inaug.-Dissertation von Richard Schultze. (Erlangen 1888.)

Eine unter Leitung von Strümpell gemachte fleissige Arbeit, die sich auf ein Material von 13 in der Erlanger Klinik beobachteten Fällen stützt, deren Krankengeschichten in Bezug auf die wichtigsten Punkte wiedergegeben werden.

Den grössern Theil des als Einleitung dienenden historischen Ueberblicks bildet die Feststellung der zwischen Charcot und Oppenheim schwebenden Controverse: traumatische Hysterie? — oder — traumatische Neurose? — Verf. nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Der Einwand Oppenheims gegen die Auffassung der Hysterie, dass die Sensibilitätsstörungen kein so wechselndes Verhalten zeigten wie bei der Hysterie, sei nicht stichhaltig; ganz dasselbe komme bei den traumatischen Neurosen vor. Die local gebliebenen Neurosen entsprächen oder näherten sich am meisten der Hysterie. Die schwereren Formen nervöser Erkrankungen nach Traumen zeigten oft auch somatische Zeichen, die auf organische Erkrankungen deuteten. Der Streit in dieser Frage ist noch lange nicht entschieden.

Verf. misst auch der körperlichen Erschütterung einen grossen Werth bei, wiewohl er den Einfluss der psychischen Alteration auf die Erkrankung nicht unterschätzt. Er hält es für möglich, dass doch kleinste organische Veränderungen entstehen könnten, womit die Thatsache der Langwierigkeit, ja Unheilbarkeit des Leidens übereinstimmen würde.

Aetiologie und Symptomatologie werden ganz hübsch geschildert und jedes Symptom durch Anführung der betr. Fälle, in denen es beobachtet wurde, belegt.

Bei der Therapie wird die Behandlung in der Anstalt, von Bädern die kohlensäurehaltigen Stahlbäder, gerühmt.

Der Schluss richtet sich verdienstvollerweise gegen jene Aerzte, die in jedem dieser Unglücklichen einen Simulanten sehen. Ein Arzt wird angeführt, der unter 28 Fällen 8mal mit Sicherheit und 14mal mit Wahrscheinlichkeit das Urtheil auf Simulation ausgesprochen hat. In der Erlanger Klinik konnte ein Fall von Simulation nicht constatirt werden. Sperling.

---

7) Ueber traumatische Hysterie, Vortrag von Prof. Dr. Strümpell im ärztlichen Bezirksverein zu Erlangen. (Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 11.)

Skizzirung des bereits bekannten Standpunktes von S. über die Unterscheidung von „traumatischer Hysterie" und traumatischer Neurose.

Der vorgestellte Fall (22jähriger Flaschner) ist deshalb bemerkenswerth, weil Pat. im Juni 1887 einen schweren Unfall (Sturz mehrere Stockwerke hoch hinunter) erlitten hatte, der zu allerhand nervösen Beschwerden, aber nicht zur Arbeitsunfähigkeit geführt hatte. (Dies war also eine wenig ausgeprägte traumatische Neurose. Ref.)

Eine Krankheit anderer Art trat auf, als Pat. sich ein Jahr nach dem Unfall durch ein scharfes Blechstück eine Verletzung der linken grossen Zehe zuzog: vierzehn Tage darauf erfolgte ein hysterischer Krampfanfall (genaue Beschreibung liegt vor), der sich spontan häufig wiederholte und auch durch passive Dorsalflexion beider Füsse jederzeit künstlich hervorgerufen werden konnte. (Diesen Vorgang hält der Vortr. mit Recht nicht für einen Reflex, sondern für einen bei der Flexion durch Autosuggestion hervorgerufenen Zustand.)

Ausserhalb der Anfälle besteht eine Reihe hysterischer Stigmata: Verlust des Geschmacks, auffallende Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Anästhesie der untern Extremitäten mit Ausnahme der Fusssohlen, Polyurie und Polydipsie. Während der Abwesenheit des Vortr. von Erlangen wurden auch (von der Diaconissin) Temperaturen bis 41,8° gemessen, die S. selber freilich nach der Rückkehr niemals finden konnte

Digitized by Google

und in Folge dessen von der Existenz eines wirklichen hysterischen Fiebers noch nicht überzeugt ist.

Pat. wurde durch die angewandte Behandlung (Bäder, Elektricität u. s. w.) gebessert.

In der Discussion berichtete Prof. Heinecke über einen kürzlich von ihm beobachteten Fall von „traumatischer Neurose" mit halbseitiger Anästhesie, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Geschmackslähmung, Neuralgie des Buccinatorius u. s. w. (Ein Fall, der demnach auch als traumatische Hysterie aufzufassen wäre. Ref.) Auch erinnerte H. an jenen Fall, welcher, als Reflexepilepsie gedeutet, wohl unzweifelhaft der traumatischen Hysterie zugehörte, und der Billroth zur Freilegung des Nervus ischiadicus, Nussbaum zur ersten planmässigen Nervendehnung Veranlassung gab. Sperling.

---

8) **Die traumatische Hysterie beim Manne.** Inaug.-Diss. aus der med. Klinik in Strassburg i. E. von N. Auerbach. (Berlin 1889.)

Casuistik von zwei Fällen, die ziemlich ausführlich beobachtet und beschrieben sind. Den grössern Theil der Dissertation nehmen Auszüge aus frühern Autoren (Erichsen, Riegler) und Rückblicke auf deren Anschauungen ein. Der in der Ueberschrift stehende Name „traumatische Hysterie" ist im Anschluss an Charcot so gewählt.

(Es scheint doch wohl zweckmässig, die Bezeichnungen „traumatische Hysterie" und „traumatische Neurose" vorläufig streng auseinander zu halten — cf. Oppenheim, Strümpell etc. — Hier handelte es sich demnach um zwei Fälle von „traumatischer Neurose". Ref.) Sperling.

---

9) **Die traumatischen Neurosen,** von Dr. Herm. Oppenheim. Monographie. (Berlin 1889. Aug. Hirschwald. 146 Seiten.)

Die vorliegende Arbeit ist in hohem Maasse verdienstvoll und durchaus zeitgemäss. Eingeleitet wird dieselbe durch einen kurzen Ueberblick der Litteratur, woran sich die Wiedergabe der Theorien reiht, welche von den berufensten Neuropathologen über die Natur des Krankheitsbildes der traumatischen Neurosen aufgestellt worden sind. Vor allem wird die Ansicht von Charcot besprochen, welcher, zumeist auf Grund der hierbei gefundenen charakteristischen Sensibilitätsstörungen, eine Art von Hysterie darin erblickte, und, von der Idee ausgehend, dass das erlittene Trauma als psychisches das somatische überwiege, vermöge der hypnotischen Suggestion die Entstehung und Ausbildung der „Neurose hystéro-traumatique" experimentell darstellte.

Es folgen dann 33 eigene Beobachtungen, welchen zum grössern Theil genaue Krankengeschichten zur Seite stehen.

In dem zweiten Theil des Buches wird auf Grund der gemachten Beobachtungen zuerst Art und Charakter der Verletzung, dann die Symptomatologie der Krankheit besprochen; es schliesst sich daran die Erörterung der Theorien über das Wesen und die Genesis der traumatischen Neurose, eine Abschätzung des Werthes der Prädisposition, Angaben über Verlauf, Prognose und Therapie, sowie zum Schluss forensische Betrachtungen.

Von den vielen der genaueren Besprechung werthen Punkten mögen nur einige herausgegriffen werden.

So stellt Verf. fest, dass jede Erschütterung des gesammten Nervensystems zu den in Rede stehenden Funktionsstörungen führen kann, ganz gleich, ob dieselbe durch einen Zusammenstoss von Eisenbahnzügen, durch Sturz oder Fall,

Digitized by Google

durch Auffallen eines schweren Gegenstandes auf den Körper oder durch Zerrung desselben vermittelst eines Maschinenrades oder eines Treibriemens bewerkstelligt wird. Es ist auch gleichgültig, welcher Körpertheil von dem Trauma betroffen wird, um Neurosen mit annähernd gleichem Symptomencomplex auszulösen. Den Hauptantheil für die Herbeiführung derselben trägt das psychische Trauma.

Fernerhin dürfte es als erwiesen betrachtet werden, dass die Neurose dem Trauma zwar unmittelbar folgen, aber auch bis zur vollkommenen Ausbildung noch Monate gebrauchen kann, während bis dahin wenig beachtete subjective Symptome die Spuren des Krankheitsweges kennzeichnen. Von besonderer Wichtigkeit sind die objectiven Krankheitszeichen, und unter diesen besonders die Sensibilitätsstörungen, welche durchaus die charakteristischen Merkmale der hysterischen Anästhesien theilen. Speciell hervorgehoben zu werden verdienen die Gesichtsfeldeinschränkungen. Es ist leicht einzusehen, welcher Werth diesen Zeichen bei Personen, die der Simulation verdächtig sind, beizumessen ist.

Im weitern Verlauf der Beschreibung des Verf.s zeigt es sich, dass auch eine Reihe von psychischen und Motilitätsstörungen einen eignen Charakter haben; nicht als ob dieselben für die traumatische Neurose als specifisch aufzufassen wären, aber wichtig für die Diagnose im Sinne einer Vereinigung zum Gesammtbilde.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass die häufig auftretenden Herzneurosen (Irritabilität des Herzens mit ständiger Pulsbeschleunigung) nach des Verf.s Beobachtung in somatische Störungen (Herzdilatation) übergehen können, und dass auch im Verlauf der Neurose ein Uebergang der Gefässe zu sclerotischen Veränderungen festgestellt ist. Es bleibt abzuwarten, ob sich Analogien in Bezug auf das Nervensystem ergeben werden. Einige derselben, z. B. Opticusatrophie und reflectorische Pupillenstarre, sind bereits constatirt, so dass die Krankheit den Charakter einer Mischung von functionellen und organischen Störungen erhalten würde.

Im Uebrigen ist es die Ansicht des Verf.s, dass wir es bei der traumatischen Neurose mit einer cerebralen functionellen Krankheit eigner Natur zu thun haben, die man nicht der Hysterie zurechnen darf. Der grösste ätiologische Werth wird auf das psychische Trauma gelegt, Schmerzen und alle andern Störungen gewinnen den Charakter ideogenen Ursprungs, Lähmungen sind durch das Erlöschen von Erinnerungsbildern für gewisse Bewegungen zu erklären.

Eine Prädisposition für derartige Neurosen wird besonders durch den Alkoholismus geschaffen. Im Uebrigen können durchaus gesunde Personen, auch ohne neuropathische Veranlagung, davon betroffen werden.

Die Prognose quoad vitam ist nicht ungünstig, quoad sanationem schlecht.

Das Capitel Therapie ist wohl etwas stiefmütterlich behandelt worden, insbesondere scheinen mit Hydrotherapie, Hypnose und statischer Elektricität wenig oder gar keine Versuche gemacht worden zu sein.

Sehr werthvoll, weil eminent praktischer Natur, sind dagegen die den Schluss bildenden forensischen Betrachtungen, welche den Arzt zu leiten im Stande sind, wenn er in die Lage kommt, ein Gutachten abzugeben.

Verf. warnt davor, an jeden, der ein Trauma erlitten hat und mit verschiedenen Klagen zum Arzt kommt, mit dem Verdacht auf Simulation heranzugehen. Ein einzelnes Symptom, meint Verf. mit Recht, kann wohl simulirt, aber nicht das Krankheitsbild im Ganzen mit seinen vielen und eigenthümlichen Symptomen vorgetäuscht werden.

In Bezug auf die Uebertreibung von Seiten der Kranken bemerkt Verf., dass wir einen Gradmesser für bestehende Schmerzen nicht haben, höchstens einmal nach unwillkürlichen Gesichtsbewegungen dieselben ermessen können. Treffen die Angaben mit andern Symptomen, z. B. der Hemianästhesia hysterica zusammen, so müssen die Klagen an Glaubwürdigkeit gewinnen.

Digitized by Google

Zuletzt werden noch die Fragen, wie sie vom Gericht gestellt werden, nach Erwerbsunfähigkeit und nach dem Zusammenhang von Krankheit und Unfall erörtert, wobei Verf. zu durchaus anzuerkennenden Schlüssen gelangt, deren Besprechung indess hier zu weit führen würde.

Die kleine Schrift dürfte jedem, der sie zur Hand nimmt, Belehrung und Anregung bringen. Sperling.

---

10) **Monoplégie hystéro-traumatique guérie par une seule séance de hypnotisation,** par Journée, médecin-mayor. (Progr. méd. 1888. Nr. 47.)

Ein activer Corporal von 20 Jahren, ein kräftiger und gesunder, nervös nicht belasteter junger Mensch bekam bei der Fechtübung einen Bajonnet-Stich in den rechten Ellbogen. Ein leichter Bluterguss, der keine weiteren Reizerscheinungen, nur geringen örtlichen Schmerz verursachte, war die unmittelbare Folge desselben. — 8 Tage nachher empfand er unangenehm kribbelnde Empfindungen und eine leichte lähmungsartige Schwäche in der rechten Hand. Letztere nahm allmählich zu und trieb den Kranken zum Arzt. Die Muskeln am Vorderarm erwiesen sich auf Druck etwas schmerzhaft, waren nicht atrophisch, doch bestand leichte Beugecontractur gegen den Vorderarm und in der Hand bestand Anästhesie in der bekannten Manchetten-Form. Obschon sonstige hysterische Erscheinungen, besonders die hysterogenen Zonen, die Anfälle und die Einschränkung des Gesichtsfeldes fehlten, wurde, da noch Anästhesie des Pharynx nachzuweisen war, und Pat. früher einmal vorübergehend an Convulsionen gelitten hatte, auf die hysterische Natur der Lähmung geschlossen. Eine einzige leicht zu erzielende Hypnotisation — Pat. war schon früher einmal von seinem Vater hypnotisirt worden — heilte mit Hülfe der Suggestion alle vorhandenen Erscheinungen. Laquer.

---

11) **Leçons sur l'hystéro-traumatisme,** par le Professeur J. Grasset, recueillie et publ. par M. L. Bourguet. (Paris 1889. Lecrosnier & Babé. 37 Seiten.)

Als Ausgangspunkt der Vorlesungen dient die Krankengeschichte eines 30jähr., durchaus nicht erblich belasteten Mannes, welcher beim Gange durch einen Eisenbahntunnel von einem Strolch überfallen wurde. Bevor es ihm gelang, denselben in die Flucht zu treiben, erhielt er einen Messerstich in die rechte Seite. Der immerhin ganz erhebliche Blutverlust hinderte ihn nicht, nach einem provisorisch angelegten Verbande noch einen Weg von 4 Kilometern zurückzulegen.

Obwohl die ganz leichte Verletzung in wenigen Tagen vernarbte, so fühlte Pat. doch, sei es dieserhalb, sei es auf Grund der psychischen Erregung, unmittelbar nach der Verletzung eine Taubheit im rechten Arm, „als wenn derselbe nicht ihm gehörte". Daneben zeigte sich bereits am ersten Tage ein intensiver Schmerz in der rechten Brust und Schulter.

4 Monate später konnte eine grosse Empfindlichkeit der Narbe constatirt werden, und auf Druck liess sich von hier aus ein Schütteltremor vom rechten Arm und Schulter auslösen, also ein localisirter hysterischer Anfall, welcher übrigens niemals spontan auftrat.

Der paralysirte rechte Arm zeigte auch eine vollkommene Empfindungslähmung, zugleich eine Aufhebung des Muskelsinns. Die Anästhesien haben die den Hysterien eigenthümlichen „Amputationsgrenzen". Durch Contractur der Pector. maj. dextr. ist der Arm fest an den Thorax herangezogen. Dazu kommen allgemeine Störungen hysterischer Natur.

Dieser Fall giebt dem Verf. Veranlassung zur Aussprache über Litteratur, über den Charakter und die Therapie der traumatischen Neurosen, um nur die hauptsächlichsten Capitel zu nennen.

Digitized by Google

Seine Auffassung dieser Fälle ist die als einer „Art der Hysterie"; Verf. construirt einen Gegensatz zur deutschen Schule, die daraus eine besondere Neurose mache.

In Bezug auf die Therapie wird dem Wasserheilverfahren und einer combinirten Behandlung mit galvanischer und statischer Elektricität der Vorzug eingeräumt. Von der hypnotischen Suggestion hat Verf. in diesem und anderen Fällen wenig Erfolg gesehen. Sperling.

---

12) Beitrag zur Beurtheilung der nach heftigen Körpererschütterungen (bei Eisenbahnunfällen) auftretenden Störungen, von Dr. Carl Ludwig Stepp, Bahnarzt in Nürnberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 4.)

1. Ein 46jähriger Beamter hatte bei einer Entgleisung starke Contusionen an Kopf und Gliedern — keine Wunde, Fractur u. s. w. — erlitten, war eine Zeit lang bewusstlos gewesen. Nach 14 Tagen der Ruhe fühlte er sich wohl, wollte Dienst thun, war von bester Stimmung. Er wurde aber vom Dienstthun ärztlicherseits abgehalten. Nach 5—6 Wochen Schmerzen in Kopf, Rücken, Beinen; rechtes Bein wird beim Gehen nachgeschleppt; Sehnenreflexe und Sensibilität normal. — Nach einem Jahre heerdweises Ausfallen der Barthaare, bis zum völligen Verlust des Bartes, der später nur als dünner Flaum wieder wuchs. — Auch die Kopfhaare fielen zum Theil aus, zum Theil wurden sie grau. Dabei zeigten die Gesichtszüge eine auffallende Veränderung, wurden schlaff, mager und faltig. Die Psyche blieb unverändert.

2. Ein 38jähriger Heizer wurde bei einem Zusammenstoss gegen den Kopf, Rücken und Oberschenkel geschleudert, blieb 15 Minuten bewusstlos. Nach 2 bis 3 Wochen Kopf- und Kreuzschmerzen, Gang langsam und breitspurig, Kniephänomen träg, Stimmung gedrückt, Gedächtniss geschwächt u. s. w. Nach 7—8 Monaten heerdweises Ausfallen der Kopf- und Barthaare, sodass in kurzer Zeit Kopf und Kinn ganz kahl wurden; die Gesichtszüge wurden gleichzeitig schlaff und faltig, greisenhaft. — Nach 3 Jahren (post trauma) Blasenstörungen; es traten Tuberkelbacillen im Harnsediment auf, und es entwickelte sich allgemeine Tuberculose, an welcher Pat. nach $^1/_2$ Jahre zu Grunde ging. — Rückenmark nicht untersucht.

3. Starke Contusionen des ganzen Körpers (mit Rippenbrüchen etc.) bei einem 50jährigen Oberconducteur durch einen Zusammenstoss zweier Züge. Stimmung sofort sehr deprimirt, starke sensible und motorische Störungen, Gang gar nicht, Stehen kaum möglich. — Nach 6—7 Monaten traten besonders schmerzhafte Punkte am Rücken und an den Extremitäten auf, und es entwickelten sich an diesen (23) dicht unter der Haut gelegene Knötchen, die als multiple Neurome aufgefasst werden mussten. — 4 Jahre nach dem Unfall konnte Patient sich an Stöcken verhältnissmässig leicht bewegen.

St. deutet das Haarausfallen und die Gesichtsveränderung bei obigen Kranken als Atrophie der cutanen Gebilde des Kopfes, und glaubt in allen 3 Fällen mehr oder weniger schwere pathologische Veränderungen in den nervösen Centralorganen annehmen zu müssen, sie nicht in die Rubrik einer traumatischen Psychose, Neurose oder Neurasthenie einreihen zu können: eine Auffassung, welche St. auf alle derartigen Fälle nach Eisenbahntraumen ausgedehnt wissen will. (Das können doch nur genaue Sectionen entscheiden. Ref.) Hadlich.

---

13) Beitrag zur Frage von der Beurtheilung der nach heftigen Körpererschütterungen, in specie Eisenbahnunfällen, auftretenden nervösen Störungen, von Prof. Dr. M. Bernhardt, Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 13.)

Digitized by Google

Im Jahre 1876 hat B. einen Kranken beschrieben (Berl. klin. Woch. 1876. Nr. 20), welcher bei einem Eisenbahnzusammenstoss eine Fractur der Clavicula bekommen hatte, bewusstlos geworden war und erbrochen hatte. Er hatte nach einigen Wochen psychische Alterationen gezeigt, Reizbarkeit, Vergesslichkeit; Kopfweh und Schwindelanfälle dabei. Doch konnte er noch 5—6 Jahre als Aufseher in einem Speditionsgeschäft thätig sein. Jetzt ist der Kranke ganz blödsinnig mit den Erscheinungen der progressiven Paralyse, hat sicher eine schwere Hirnläsion.

Ein zweiter Kranker, der im Mai 1886 einen Hufschlag an die linke Oberbauchgegend erhielt, kurze Zeit bewusstlos war, wiederholt Blut erbrach, auch Blut mit dem Stuhlgang und dem Urin verlor, sich andauernd matt und dienstuntauglich fühlte und im November 1886 pensionirt werden musste, zeigt jetzt die Erscheinungen des Hystéro-traumatisme (Charcot) resp. einer schweren Neurose: hochgradige Anästhesie resp. Analgesie der linken Seite, eine Einengung des Gesichtsfeldes, Schwindelanfälle bis zum Umfallen, Unruhe, gedrückte Stimmung, Schmerzen in der Magengegend, aufsteigend bis zur Kehle; zeitweiliges Erbrechen blutig-schleimiger Massen.

B. hebt hervor, dass man bei derartigen (besonders auch den Eisenbahn-) Unfällen nicht nur auf Störungen des Rückenmarks, sondern auch des Gehirns fahnden müsse; es besteht oft eine allgemeine Abschwächung, ein Darniederliegen der Functionen des ganzen Nervensystems, nicht diese oder jene specielle Hirn- oder Rückenmarkskrankheit. Es können erstens Krankheitserscheinungen auftreten, welche sicher auf pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems zurückzuführen sind; zweitens Fälle ohne derartige nachweisbare Erkrankungen — Neurosen; drittens aber auch solche Fälle, bei denen keinerlei deutliche Zeichen einer nervösen Erkrankung vorliegen, die intellectuell intact bleiben, die aber über allgemeine Schwäche, vage Schmerzen, Steifigkeit der Glieder und anhaltende gedrückte Stimmung klagen. Das sind keine Simulanten, wenn es auch im gegebenen Falle sehr schwer sein mag, sie von Simulanten — die es ja zweifellos auch giebt — zu unterscheiden. Hier ist eine länger fortgesetzte Beobachtung nothwendig. Hadlich.

---

14) **Zum Capitel der traumatischen Neurosen,** von Moritz Meyer. (Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 5.)

Durch die Beobachtungen von Moeli, Charcot, Oppenheim u. A. ist in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf die psychischen und cerebralen Symptome bei der früher „railway spine" genannten Erkrankung gelenkt worden. Verf. theilt die Krankengeschichte eines Eisenbahnbeamten mit, bei dem sich nicht durch einmaliges Trauma, sondern allmählich durch jahrelanges Eisenbahnfahren und den damit verbundenen schädlichen Einwirkungen auf Körper und Psyche nervöse Symptome: Schmerzen im Kreuz, dann im ganzen Rücken und den Beinen, Druckgefühl im Kopf, Gehstörungen, Behinderung der Sprache, Herabsetzung des Gehör- und Geruchsinns entwickelt hatten. Besserung des Leidens durch schwache galvanische Behandlung am Kopf und Rücken. — Referent, der ähnliche Fälle beobachtete, glaubt, dass es sich hier mehr um neurasthenische Zustände handle, die auch durch andere Schädlichkeiten entstehen können und mit dem typischen durch die Shokwirkung des Eisenbahnunfalls hervorgerufenen Krankheitsbild nicht zu identificiren sind. R. Friedländer (Wiesbaden).

---

15) **Ueber Ohrerkrankungen bei Railway-Spine,** von Dr. Baginsky, Berlin. (Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 3.)

Bei 5 Fällen von Railway spine aus der Nervenklinik von Mendel und Eulenburg fand B. Störungen des Gehörsinns; es stellten sich kürzere oder längere Zeit nach einem oder mehreren Eisenbahnunfällen Störungen im Gehörorgan ein (in 3 Fällen

Digitized by Google

einseitig, in 2 Fällen doppelseitig), welche im Allgemeinen eine gewisse Gleichmässigkeit boten. Die subjectiven Klagen bezogen sich auf Störungen des Gehörvermögens allein, in anderen bestanden ausserdem noch Klagen über Sausen, Klingen, Zischen, und zeitweilig auftretende, von einem Ohre nach dem anderen ziehende Schmerzen. Objectiv fand sich mehr oder weniger hochgradige Herabsetzung der Perception für die Sprache, ebenso für das Hören der Stimmgabeltöne und ganz besonders bemerkenswerth ist das Verhalten der craniotympanalen Leitung, welche in allen Fällen entweder sehr beträchtlich herabgesetzt oder sogar (vom Scheitel aus) ganz aufgehoben war. Nur in einem Falle fanden sich ausgesprochene Veränderungen des Schallleitungsapparates, indess handelte es sich in diesem Falle um eine directe traumatische Ohrläsion durch den Unfall. In 2 Fällen wurden von Seiten der Patienten Beschwerden über nur einseitige Störungen erhoben, während die Untersuchung Erkrankung beider Ohren ergab. Die Ohraffectionen scheinen ebenso schlechte Prognose wie die Railway spine im Allgemeinen zu haben. In der Besprechung dieser Affectionen weist B. zunächst die Annahme der Simulation zurück; gegen die letztere spricht allein schon die Thatsache, dass der objective Befund fast überall der nämliche war, dass beispielsweise bei allen 5 Fällen die craniotympanale Leitung als beträchtlich herabgesetzt oder ganz aufgehoben sich erwies. Sodann führt B. aus, dass es sich auch nicht um eine hysterische Störung handeln könne; es bleibt nur die Annahme einer Störung des Hörnerven übrig: ob wir es dabei mit palpablen Veränderungen zu thun hätten, lässt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit entscheiden, ebensowenig, wo dieselben sässen; B. möchte centralen Sitz derselben annehmen, wobei beide Gehörorgane mehr oder weniger gleichmässig befallen sind. Läsionen des Ohrlabyrinths sind indessen nicht ausgeschlossen, vielleicht ist Beides in verschiedenen Fällen gleichzeitig vorhanden. Es ist zu bemerken, dass bei den im Eisenbahnfahrdienst Beschäftigten Ohrerkrankungen ausserordentlich häufig vorkommen, und gerade die bereits bestehenden Affectionen (zumeist des Schallleitungsapparates) und die Prädisposition zu denselben mögen hier begünstigend mitwirken. In solchen Fällen, in denen ein mit Hörstörung verbundenes Ohrenleiden bestand, werden schon geringfügige Erschütterungen des Schädels hinreichen, um bedeutende Verschlimmerung herbeizuführen. Schönthal.

Psychiatrie.

16) **Zwei Fälle von Simulation geistiger Störung,** von v. Krafft-Ebing. (Jahrb. f. Psychiatrie. 1889. VIII. S. 293.)

Fall 1: Simulation von Blödsinn und Taubstummheit durch einen Untersuchungsgefangenen. Die Täuschung wird dadurch erwiesen, dass die angebliche, plötzlich hervorgetretene Krankheit nicht motivirt war und dazu einen Widerspruch zwischen dem tiefen Blödsinn und partiell erhaltener geistiger Leistung bot (z. B. Hinschreiben sinnloser Buchstaben, anstatt die Aufforderung zum Schreiben unbeachtet zu lassen; gewandtes Essen, nachdem ihm diese angeblich verlorene Kunst einmal vorgemacht ist; lauernde Blicke, Vorsicht beim Hinfallen); auch dass der Betreffende zwischendurch ängstlichen Stupor darbot, passt nicht zum Bilde der Demenz. In der Strafanstalt gab er die Simulation auf. Trotz dem auffallenden Drange zur Simulation liess sich ein dahinter verborgener Schwachsinn oder eine andere Geistesstörung nicht nachweisen.

Fall 2: Simulation von deliranter Verwirrtheit durch einen Sträfling. Der in der That gemüthlich sehr erregte und nervös gereizte Sträfling zeigt eine schwere Verwirrtheit (verzehrt z. B. Seife), sinnt aber vor wie nach auf Flucht; sein Verhalten wechselt, je nachdem er sich beobachtet glaubt oder nicht; er nimmt bei der scheinbaren primären Geistesstörung an Gewicht zu; nach Entziehung der Kranken-

Digitized by Google

kost und elektrischen Pinselung wird er plötzlich vernünftig. Bei einer erneuten Anklage simulirte er von neuem, bekam bei Anwendung des faradischen Pinsels zweimal einen wirklichen hysteroepileptischen Anfall; in Ruhe gelassen, blieb er gesund. Verf. betont die Gefahr für denselben, wirklich geisteskrank zu werden.

Dornblüth.

---

17) **La famiglia Misdea**, pel Dott. S. Venturi. (Archivio di Psichiatria, scienze pen. etc. 1889. X. p. 70.)

Misdea, ein italienischer Soldat, hatte bekanntlich im Februar 1885 mehrere seiner Kameraden ohne äussere Veranlassung in der Kaserne niedergeschossen und war dann standrechtlich füsilirt worden, obschon gewichtige Autoritäten seine Zurechnungsfähigkeit bestritten hatten und zwar auf Grund der Sinnlosigkeit seiner Handlung, und mit Rücksicht auf seine schwere hereditäre Belästung, auf seine Trunksucht und besonders auf seine Epilepsie (vgl. u. A. dieses Centralbl. 1885 S. 91).

Der Verf. vervollständigt nun den Stammbaum Misdea's in Hinsicht auf die neuropathische Veranlagung seiner Familie durch die kurze Mittheilung, dass im Januar 1889 ein ebenfalls trunksüchtiger Bruder desselben, der aber bis dahin gesund gewesen war, plötzlich von epileptischen gehäuften Anfällen ergriffen und nach viertägigem Status gestorben sei, und dass sowohl bei einem anderen Bruder, wie auch bei einer Cousine (väterlicher Seite), die beide allerdings schon früher gelegentlich von Krämpfen heimgesucht worden wären, vor den Augen des zur Behandlung jenes herbeigerufenen Verf. gleichzeitig ein epileptischer Anfall ausgebrochen sei.

Sommer.

Therapie.

18) **An improved form of suspension in the treatment of ataxia etc**, by S. Weir Mitchell. (Med. News. 1889. 13. April.)

Verf. behauptet, dass er schon seit langer Zeit die Suspension als ein wichtiges Heilmittel in seiner Klinik angewandt und wird demnächst seine Resultate, die im Ganzen günstig sein sollen, veröffentlichen. Zweck des kurzen Aufsatzes ist, einen verbesserten Apparat zu demonstriren. Er weicht von anderen darin ab, dass die Ellbogen in ledernen Schlingen ruhen und dass der Patient an Kopf und Ellbogen suspendirt wird und die Axilla frei bleibt. Details und Abbildung im Original.

Sachs (New York).

---

19) **Treatment of Pott's paralysis by suspension**, by S. Weir Mitchell. (American journal of med. sc. 1889. Mai.)

Verf. beklagt, dass er Jahre lang die Mode mitmachte und Pott'sche Lähmung nur durch Cauterisation, Ruhe und Tonica zu heilen versuchte. Er fiel aus Verzweifelung auf die alte Methode der Suspension zurück, die von seinem Vater J. K. Mitchell schon im Jahre 1826 beschrieben und gelobt wurde. Verf. führt mehrere Fälle aus der Arbeit seines Vaters an und beschreibt auch ganz kurz 3 Fälle aus seiner eigenen Praxis. 2 dieser Fälle sollen hier referirt werden.

Der eine Fall betrifft einen 12jähr. Knaben, der im Alter von 9 Jahren schon über Schmerzen in der mittleren Dorsalregion klagte. Es entwickelten sich allmählich alle Symptome der Pott'schen Krankheit mit colossal gesteigerten Reflexen und absoluter Lähmung der Blase und des Rectums. Die üblichen Behandlungsmethoden waren durchaus erfolglos. Suspension des Kopfes in sitzender Stellung lange gut fortgesetzt gab schon nach 10 Tagen auffallende Besserung. Monate lang wurde er in diesen Süspensory chair täglich gesetzt und soweit gebessert, dass er herumgehen und sich seinen Lebensunterhalt verdienen konnte.

Digitized by Google

Der andere Fall betrifft einen 32jähr. Arzt, welcher aus sehr gesunder Familie stammt. Im Juli 1883 Sturz auf den Rücken. Es stellten sich Schmerzen ein, die sich bis November so steigerten, dass das Herumfahren im Wagen eingestellt werden musste. Im März 1884 ausgesprochene Wirbelerkrankung. Entwickelung der Lähmung mit enorm gesteigerten Reflexen und Krämpfen; Füsse mussten an's Bett angebunden werden. Im März 1885 kam er in Behandlung von Mitchell. Durch Ruhe, Eisapplicationen etc. wurden die schlimmsten Symptome etwas gebessert. Nach 5 Wochen, da keine ordentliche Heilung eintreten wollte, wurde folgender Plan versucht: Während des Tages wurde Patient in einen Rollstuhl gebracht, der durch eine über den Kopf ragende eiserne Stange und Sayr'schem Kopfstücke so eingerichtet war, dass eine gehörige Traction ausgeübt werden konnte, auch Nachts im Bette wurde Kopfextension geübt. Nach 3 Monaten beginnende Besserung. Nach einem Jahre kann Patient herumgehen; gegenwärtig kann Patient mehrere englische Meilen gehen und besorgt seine Praxis wie früher.

Durch diese Erfahrungen ermuntert, glaubt Verf., dass man auch andere Rückenmarkserkrankungen wird günstig beeinflussen können. Man soll verschiedene Methoden der Suspension anwenden und auch die Zeit der Suspension je nach den Fällen bestimmen.

Sachs (New York).

---

20) „Actaea racemosa" in diseases of nervous origin, by J. Craig Balfour. (Lancet. 1889. 9. März.)

Die Tinctura Actaeae wird gegen hysterische Neuralgien empfohlen. 3 Fälle, welche die günstige Wirkung beweisen sollen, werden genauer angeführt.

Th. Ziehen.

---

21) Thérapeutique alimentaire appliquée au traitement des alienés, par Lailler. (Annales médico-psychologiques. 1889. Januar.)

Verf., Apotheker der Irrenanstalt zu Quatre Mares bei Rouen, bespricht die Ernährung Kranker, die in Folge ihres Zustandes sich ungenügend ernähren und solcher, die jede Nahrung verweigern. Für erstere werden trockene Peptone, etwa in Malaga gelöst, ferner durch Maschinen zerquetschtes Fleisch in verschiedenen Zubereitungen, z. B. roh mit Eingemachtem gemischt, oder in Tapioca-Suppe, mit gekochten Eiern oder Kartoffelmus, ganz besonders aber folgende Zusammenstellung empfohlen: 100 g rohes, geschabtes Fleisch, 40 g Streuzucker, 20 g Banyulswein (aus den Ostpyrenäen, etwa durch Malaga zu ersetzen), 5 g Zimmttinctur. Die Patienten sollen diese Fleischmarmelade sehr gern essen. Zur Vermeidung der Bandwurmgefahr kann man Hammelfleisch nehmen oder nach G. Sée das Fleisch eine Minute aufs Feuer bringen, wodurch die Brauchbarkeit nicht beeinträchtigt werde. Empfehlenswerth ist nicht minder das Fleischpulver, das in halbflüssiger Zubereitung mit Bouillon oder als Chocolade oder endlich als Grogk genossen werden kann, indem man zwei Esslöffel Fleischpulver mit drei Esslöffeln Punschextract und dem nöthigen Wasser vermischt. — Sodann werden Bouillon, Beef-tea, Blut, Milch und Eier erwähnt, von letzteren einige besondere Zubereitungen. Die erste nennt der Verf. barvaroise à l'oeuf: 2 ganze Eier werden stark geschlagen, 60 g Mandelmilch, 100 g Theeaufguss, 15 g Orangenblüthwasser hinzugefügt, das Ganze durch einen Durchschlag gerührt. Aus Tassen oder löffelweise zu nehmen. Lait de poule: 2 Eigelb werden in kochendem Wasser verrührt, Zucker und etwas Orangenblüthenwasser zugesetzt. Crême américaine: 2 Eigelb geschlagen, gezuckert, und mit Rum, Sherry oder Aehnlichem gewürzt. Das letztere Verfahren ist auch in Deutschland sehr bekannt, die anderen erst wenig oder gar nicht.

Für die Sondenfütterung erinnert Verf. ausser den genannten flüssigen Stoffen

Digitized by Google

an Leberthran und empfiehlt im Uebrigen besonders folgende Tagesgabe: 4 ganze Eier, 2 Liter Milch, 250 g Bordeauxwein, 30 g Fleischpulver. Das zweite Liter kann durch 100 g Chocolade und einer weitern Portion von 30 g Fleischpulver oder besser 6 g trockenes Pepton ersetzt werden. Wichtig ist eine Zugabe von 10 g Kochsalz per die.

Zu ernährenden Klystieren werden mit Dujardin-Beaumetz peptonisirte Nahrungsmittel empfohlen, z. B. zu 125 g Milch 3 Theelöffel trockenes Pepton, ein Eigelb, 5 Tropfen Opiumtinctur und 5 cg Natron bicarbonicum, wenn das Pepton sauer ist. Erwähnt wird auch der von Müller und von Ewald gerühmte Zusatz von Traubenzucker. Verf. nimmt statt dessen 5 g Stärkemehl.

Die vorstehend angedeuteten Vorschläge verdienen gewiss Beachtung. Die grossen Anstalten verleiten sehr zu schematischer Behandlung der Nahrungsverweigerer, während häufig ein neues, wohlzubereitetes Gerücht den krankhaften Widerstand beseitigt.

Dornblüth.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 13. Mai 1889.

Herr Eulenburg stellt einen Kranken mit **partiellem Defect des rechten Musculus cucullaris** vor. — Der Kranke, ein 48jähriger Eisenzieher, wurde am 5. April d. J. von Herrn Dr. Fürst der Nerven-Poliklinik zugeschickt. Er klagte über einen Schmerz in der rechten Schulter, namentlich in der Gegend des hinteren oberen Schulterblattwinkels, der seit mehreren Wochen bestehen und plötzlich aufgetreten sein sollte, als Patient im Begriff war, in gebückter Haltung einen Eisenring auseinander zu ziehen, wobei er mit der rechten Hand nach vorn, mit der linken nach hinten aus aller Macht zog. Zu dem Schmerz gesellte sich auch eine gewisse Schwäche beim Heben und Tragen im rechten Arm; doch waren Schmerz und Schwäche niemals so stark, dass Patient seine anstrengende Arbeit gänzlich zu unterbrechen genöthigt war, und er betreibt dieselbe auch gegenwärtig, nachdem die Schmerzen wesentlich nachgelassen haben, in vollem Umfange weiter. Die Anamnese ergab als voraufgegangene Krankheiten nur Intermittens (im 14. Lebensjahre) und einen intensiven chronischen Magencatarrh vor etwa 10 Jahren; weder Alkoholismus noch Lues. — Die Untersuchung des entkleideten Patienten ergiebt einen eigenthümlichen Befund, der am auffälligsten hervortritt, wenn man den Kranken die beiden Arme in Schulterhöhe erhoben convergirend nach vorn ausstrecken lässt, so dass sich dieselben mit Finger- und Handflächen berühren. Es erscheint dann die linke Scapula in völlig normaler Stellung; ihr innerer Rand verläuft vertical in gleichem ($7^1/_2$ cm) Abstand parallel der Wirbelsäule, ihr unterer Winkel liegt der hinteren Thoraxwand an; der durch den Cucullaris gebildete Wulst tritt bei der Contraction des Muskels zwischen Scapula und Wirbelsäule gleichmässig plastisch hervor, ebenso verläuft von hinten gesehen die Schulterhalslinie in normaler Weise. Rechts dagegen erscheint die Scapula mit ihrem unteren Winkel flügelförmig weit (über 4 cm) von der hinteren Thoraxwand abstehend und um ihre Axe gedreht; die Spina scapulae verläuft schräg, ihr Acromialtheil steht tiefer, der hintere Rand der Scapula ebenfalls etwas schräg von oben-aussen nach unten-innen, so dass der Abstand des hinteren oberen Winkels von den entsprechenden Dornfortsätzen 8 cm, des unteren 6 cm beträgt. Die Schulter ist etwas nach vorn eingesunken, die Halsschulterlinie verstrichen, und da wo auf der linken Seite der durch die mittleren und unteren Cucullarisbündel gebildete Wulst vorspringt, erscheint rechterseits zwischen Scapula und Wirbelsäule eine ganz flache grubenartige Vertiefung. Diese wird nur in eigenthümlicher Weise unterbrochen durch ein bei der oben erwähnten Haltung sich anspannendes

Digitized by Google

und straff hervortretendes Muskelbündel, das vom Dornfortsatz des 8.—10. Brustwirbels entspringend in schräg aufsteigender Richtung gegen den hinteren Rand und die Innenfläche der Scapula, nach dem Acromialtheil der Spina scapulae zu, emporstreicht. Dieses ganz isolirt hervortretende Muskelbündel ist an seinem Ursprung etwas über 2 cm, am hinteren Rand der Scapula gegen 3 cm dick; es trifft den hinteren Rand der Scapula nahezu in seiner Mitte, doch so, dass der verbleibende obere Abschnitt etwas grösser ist als der untere (7 gegen 5 cm). Nach Lage und Verlaufsrichtung kann dieses Muskelbündel nur dem Cucullaris, und zwar der untersten spinalen Ursprungszacke desselben zugehören. Diese Annahme wird zur Gewissheit, wenn man bei schlaff herabhängendem Arm den Ramus externus des Accessorius in der Nähe des vorderen Cucullarisrandes mit einer kleinen Knopfelektrode bei mässig starkem faradischen Strome (90—100 mm Rollenabstand) faradisch reizt; ausser den etwas schwach entwickelten oberen und den nur in ganz minimaler Andeutung vorhandenen mittleren Cucullarisbündeln zeigt sich dann das beschriebene untere Ursprungsbündel in prägnanter Weise scharf umgrenzt und durch die Contraction hervorgewölbt, wobei auch die adductorische Wirkung auf die Scapula deutlich hervortritt. Uebrigens ergiebt die elektrische Exploration in jeder Richtung völlig normales Verhalten; ebenso auch an den übrigen Schultermuskeln, von denen nur Serratus ant. und Latissimus dorsi etwas weniger voluminös erscheinen, als auf der linken Seite; in Deltoideus, Auswärtsrollern etc. keine erkennbaren Veränderungen, namentlich keine Volumsvermehrung. — Es kann natürlich die Frage aufgeworfen werden, ob der hier unzweifelhaft vorhandene partielle Defect des rechten Cucullaris als congenitale Anomalie aufzufassen ist, analog den öfters am Pectoralis major und minor beobachteten Defecten (wie E. einen solchen — Deutsche med. Wochenschr. 1877 Nr. 35 — beschrieben); oder als Product eines abgelaufenen älteren pathologischen Processes, wobei an die „juvenile Muskelatrophie" in erster Reihe zu denken wäre. Diese Frage ist schwierig und wohl nur auf Grund partieller Excision von Muskelstückchen, vielleicht aber — wie der instructive Erb'sche Fall, dieses Centralblatt 1889 Nr. 1 u. 2 lehrt — selbst dann nicht mit Sicherheit zu beantworten; doch betrachtet E. die erstere Alternative bei dem vorgestellten Kranken als in höherem Grade wahrscheinlich.

Herr Kronthal: **Demonstration von Präparaten von einem Fall von traumatischer Neurose** (cf. Originalmittheilung 2).

Herr Bernhardt: **Ueber die Behandlung Tabischer mittelst Suspension.** Die Suspension als therapeutisches Mittel schliesst sich an die Nerven- (Ischiadicus-) und Rückenmarksdehnung an. B. hat bisher bei 19 Kranken 209 Suspensionen gemacht, und ausser leichten Nackenschmerzen keinerlei üble Folgen davon gesehen. Er hängt anfangs eine halbe Minute einen und den anderen Tag, dann um je eine halbe Minute steigend bis zu drei Minuten. Bei längerem Hängen ist sorgfältige Polsterung der Achselhalter nöthig, um Druck auf die Nerven zu vermeiden.

Bis auf einen — erfolglos behandelten — Fall von multipler Sclerose handelte es sich nur um Tabische. Die Erfolge waren:

1. dass die Schmerzen sich besserten;
2. dass die Patienten angaben, besser auftreten und gehen zu können. B. selbst beobachtete keine Besserung der Ataxie;
3. dass die Blasenfunctionen sich besserten, der Urin Nachts gehalten werden konnte u. s. w.;
4. dass die Potenz oder genauer die Erectionsfähigkeit sich besserte resp. wiederherstellte.

Digitized by Google

Nur bei zwei oder drei Patienten besserte sich garnichts; subjectiv wirkte das Verfahren bei allen Kranken günstig.

Charcot's Erklärung: dass die Blutcirculation der ein- und austretenden Rückenmarksnerven freier und besser werde, erscheint B. die plausibelste.

Der in der Discussion geäusserten Ansicht von Remak, dass Herzkranke der Suspension nicht zu unterwerfen seien, schliesst sich B. an.

In der Discussion wurden von Herrn Eulenburg die Resultate aus der Eulenburg-Mendel'schen Poliklinik mitgetheilt, welche Originalmittheilung Nr. 1 dieser Nummer enthält. Hadlich.

IV. Personalien.

Die k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien hat gelegentlich der Feier ihres fünfzigjährigen Jubiläums Prof. R. Westphal in Berlin und Prof. P. Flechsig in Leipzig zu Ehrenmitgliedern ernannt.

Am 18. April verstarb in St. Petersburg im 54. Lebensjahre Dr. P. Djukow, weiland Director der städtischen Irrenanstalt des heiligen Nicolaus und Oberarzt der Irrenklinik. Der Verstorbene war einer der ersten und gediegensten Schüler Balinsky's und gehörte zu den Begründern der modernen psychiatrischen Richtung in Russland. Er hat testamentarisch der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft 6000 Rubel hinterlassen zur Stiftung einer Prämie für wissenschaftliche Arbeiten.

An Stelle des in den Ruhestand getretenen Dr. v. Ludwiger ist der bisherige 2. Arzt zu Bunzlau Dr. Peterssen-Borstel zum Director der Irrenanstalt Plagwitz bei Löwenberg in Schlesien ernannt worden.

V. Vermischtes.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte im klinischen Auditorio der psychiatrischen Klinik zu Jena am 12. und 13. Juni 1889. Tagesordnung am 12. Juni, Vormittags 9 Uhr:

1. Geschäftliche Mittheilungen. Rechnungslegung.
2. Herr Prof. Dr. Kraepelin-Dorpat: Ueber Ideenflucht.
3. Herr Docent Dr. Ziehen-Jena: Das gemeinschaftliche Vorkommen von Ideenflucht und Hallucinationen.
4. Herr Prof. Dr. Mendel-Berlin: Klinische Beiträge zur Melancholie.
5. Herr Prof. Dr. C. Frommann-Jena: Ueber die Histologie des Centralnervensystems.
6. Herr Dir. Dr. Sioli-Frankfurt: Ueber Familienpflege.

Gemeinsame Mahlzeit um 2 Uhr im „Hôtel zum Bären". Um 5 Uhr Ausflug nach dem Forst. — Tagesordnung am 13. Juni 1889, Vormittags 9 Uhr:

7. Herr Dr. Werner-Roda: Ueber die psychiatrische Nomenclatur „Verrücktheit" und „Wahnsinn".
8. Herr Prof. Dr. Grashey-München: Ueber die Schrift Geisteskranker.
9. Herr Prof. Dr. Bumm-Erlangen: Thema vorbehalten.
10. Herr Prof. Dr. Binswanger-Jena: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des epilept. Anfalles. III. Mittheilung. Reizversuche an subcorticalen Centren des Hundes, zugleich ein Beitrag zur Physiologie desselben.
11. Herr Docent Dr. Tuczek-Marburg: Vorschläge zu einer Sammelforschung betreffs Einigung über bestimmte Formen psychischer Erkrankung.
12. Herr Dir. Dr. Brosius-Bendorf: Zur Wärterfrage. Einleitung einer Besprechung.
13. Wahl von zwei Mitgliedern des Vorstandes anstatt der statutenmässig austretenden Herren Westphal und Pelman.

Nachmittags 2 Uhr Fahrt nach Dornburg und Tautenburg. — Als Vereinigungspunkt wird „Hôtel zum Bären" empfohlen. — Zur Pfingstzeit in Thüringen empfiehlt sich vorher Quartier direct oder durch Vermittlung des Inspectors der Irrenklinik zu bestellen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. Juni.** **№ 12.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Sclerodermie, Morbus Addisonii u. Muskelatrophie, von Dr. **Richard Schulz.** 2. Ueber Suggestionswirkungen in der Elektrotherapie, von Dr. **R. Friedländer.** 3. Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund, von Dr. **Sperling** und Dr. **Kronthal** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Vergleichend-entwickelungsgeschichtliche u. anatomische Studien im Bereiche des Centralnervensystems, von **Edinger.** — Experimentelle Physiologie. 2. On the nature of the knee-jerk, by **Lombard.** — Pathologische Anatomie. 3. Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie d. Mikrocephalie, von **Marchand.** 4. Anatomische aanteekeningen naar aanleiding van een geval van atrophie van het linker corpus mamillare, door **Winkler** en **Timmer.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Die diagnostische Bedeutung der Steigerung des Kniephänomens u. des Fussklonus, von **Ziehen.** 6. Paralysis agitans and a consideration of some cases of this disease, by **Weber.** 7. Ueber Paralysis agitans, von **Heimann.** 8. On cases of Paralysis agitans without shaking, by **Beevor.** 9. Xerostomia, by **Hadden.** — Psychiatrie. 10. Ueber Bewusstseinsstörungen und deren Beziehungen zur Verrücktheit und Dementia, von **Orschansky.** 11. Acute mania and melancholia as sequelal of gynecological operations, by **Thomas.** 12. Ueber motorische Störungen stereotypen Charakters bei Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der Katatonie, von **Binder.** 13. Ueber Albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen, von **Köppen.** 14. Aphasie et folie, par **Garnier.** 15. Neuralgie und Psychose, von **Wagner.** 16. De l'antagonisme des idées délirantes chez les aliénés, par **Séglas** et **Bezancon.** — Therapie. 17. Electricity as a Therapeutic Agent, by **Starr.** 18. L'Électrothérapie dans les maladies mentales, par **Morel.**

III. Aus den Gesellschaften.

VI. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie.

Von Dr. **Richard Schulz** in Braunschweig.

Am 12. Mai 1888 wurde auf meiner Abtheilung des herzoglichen Krankenhauses der 19jährige Dienstknecht Reitemeier aufgenommen. Derselbe wurde im Jahre 1883 vorübergehend auf der chirurgischen Abtheilung behandelt wegen Inflammatio surae sinistr. und zwar mit Incisionen, von welchen noch zwei Narben sichtbar sind. Sonst war Patient, der als Dienstknecht sich mit den

Digitized by Google

gewöhnlichen Landarbeiten beschäftigte, stets gesund. Keine Lues, kein Potatorium. Seine Eltern leben und sind gesund.

Vor etwa sieben Wochen fingen ohne irgend bekannte Ursache die Füsse an anzuschwellen. Die Schwellung war in der ersten Zeit Morgens geringer, blieb aber bald durch die Nachtruhe unbeeinflusst. Etwa zu gleicher Zeit schwollen auch die Hände und Handgelenke stark an, ebenso das Gesicht. Schon nach kurzer Zeit bemerkte Patient, dass die Beweglichkeit der Arme gestört war. Zuerst konnten die Finger, sehr bald darauf auch beide Ellenbogen, und Schultergelenke nur schlecht und ungenügend bewegt werden. Der Gang war nicht gestört. Während der ganzen Zeit bestand Herzklopfen, keine Dyspnoë. Rheumatische Beschwerden waren nicht vorhanden gewesen. Der Urin war stets klar und konnte ohne Beschwerden entleert werden.

Stat. praes. den 12. Mai 1888.

Pat. ist gross, kräftig gebaut und gut genährt.

Der Thorax ist ohne Besonderheiten.

Die Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt normale Verhältnisse.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Töne rein, etwas leise. Puls 88, unregelmässig, nach bestimmten Zeiträumen aussetzend, mittelvoll.

Abdomen etwas aufgetrieben. Leber in normalen Grenzen. Milz nicht vergrössert. Haut des Gesichts schmutzig gelbbraun gefärbt. Diese Pigmentirung erstreckt sich nach oben bis zum Ansatz des Haarwuchses, seitwärts bis zu den Ohren, nach unten bis zum Kieferrande und schneidet hier scharf ab. Dieselbe ist besonders auf der rechten Wange von einzelnen kleinen normal gefärbten Hautstellen unterbrochen. Der Patient klagt über das Gefühl von Spannung in der Gesichtshaut. Das Gesicht macht einen gedunsenen Eindruck, besonders sind die Augenlider und die Oberlippe geschwollen. Die Haut zeigt kaum Andeutung von Falten, lässt sich aber noch, allerdings nur in dicken Falten abheben und fühlt sich hart dabei an. Es besteht leichte Schuppung. Der Mund kann nicht gut geöffnet werden. Die Schleimhaut der Mundhöhle zeigt keine Pigmentirung.

Der Hals zeigt nichts Besonderes, Struma ist nicht vorhanden.

An beiden Armen ist symmetrisch die Ellenbogengegend von der Mitte der Oberarme bis zur Mitte der Unterarme stark geschwollen, so dass es in den Ellenbeugen zu Continuitätstrennungen der Haut (ähnlich den Striae gravidar.) gekommen ist. Diese geschwollene Partie fühlt sich hart ödematös an, jedoch lässt sich in die pralle feste Schwellung nur mit Mühe eine Grube eindrücken. Die Härte und Schwellung scheint nicht nur durch Schwellung der Haut, sondern auch der darunter liegenden Musculatur bedingt zu sein.

Die Haut ist von normaler Farbe, zum Theil glänzend, über beiden Olecranis eigenthümlich kupferroth, leicht schuppend.

Die Schultergegend beider Oberarme, welche kaum vom Leibe entfernt und nicht gehoben werden können, zeigt hochgradigen Schwund der Deltoidei, die Haut über denselben aber nicht auffallend verändert.

Beide Unterarme sind etwa rechtwinklig gebeugt, sie können weder activ

Digitized by Google

noch passiv weiter gestreckt oder gebeugt werden. Von der Mitte der Unterarme an erscheint die Haut glänzend, atrophisch, auch hier etwas hart, lässt sich eben noch abheben.

Die Handgelenke sind nicht zu bewegen, die Finger stehen in leichter Flexionsstellung contracturirt; sind activ kaum, passiv nur sehr wenig zu bewegen.

Ueber den Capitulis der Metacarpalknochen und der kleinen Fingergelenke erscheint die Haut prall gespannt, leicht schuppend von eigenthümlich kupferrother, blaurother Farbe. Die Haut umfasst die Finger sehr straff, sie ist vollständig atrophisch und lässt sich in keine Falten aufheben.

Die Temperatur der Hände und Unterarme ist immer kühler.

Die unteren Extremitäten sind von den Füssen aufwärts bis über die Mitte der Oberschenkel hin stark geschwollen. Auch hier ist das Oedem auffallend fest und hart, kaum eine Grube eindrückbar.

Das linke Bein wird leicht gebeugt gehalten, kann nicht ganz gestreckt werden. Die Muskelkraft ist gut. Patellarreflexe vorhanden. Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal.

Die grossen Nervenstämme bei Druck nicht empfindlich.

Urin fast wasserhell, specifisches Gewicht 1003, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Temperatur des Körpers 37,6° C. Die vegetativen Functionen normal.

Die elektrische Untersuchung ergiebt für beide Stromarten mässige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln; keine Zeichen von Entartungsreaction.

Therapie: Warme Bäder von längerer Dauer. Gute Ernährung.

Der weitere Verlauf gestaltete sich in folgender Weise:

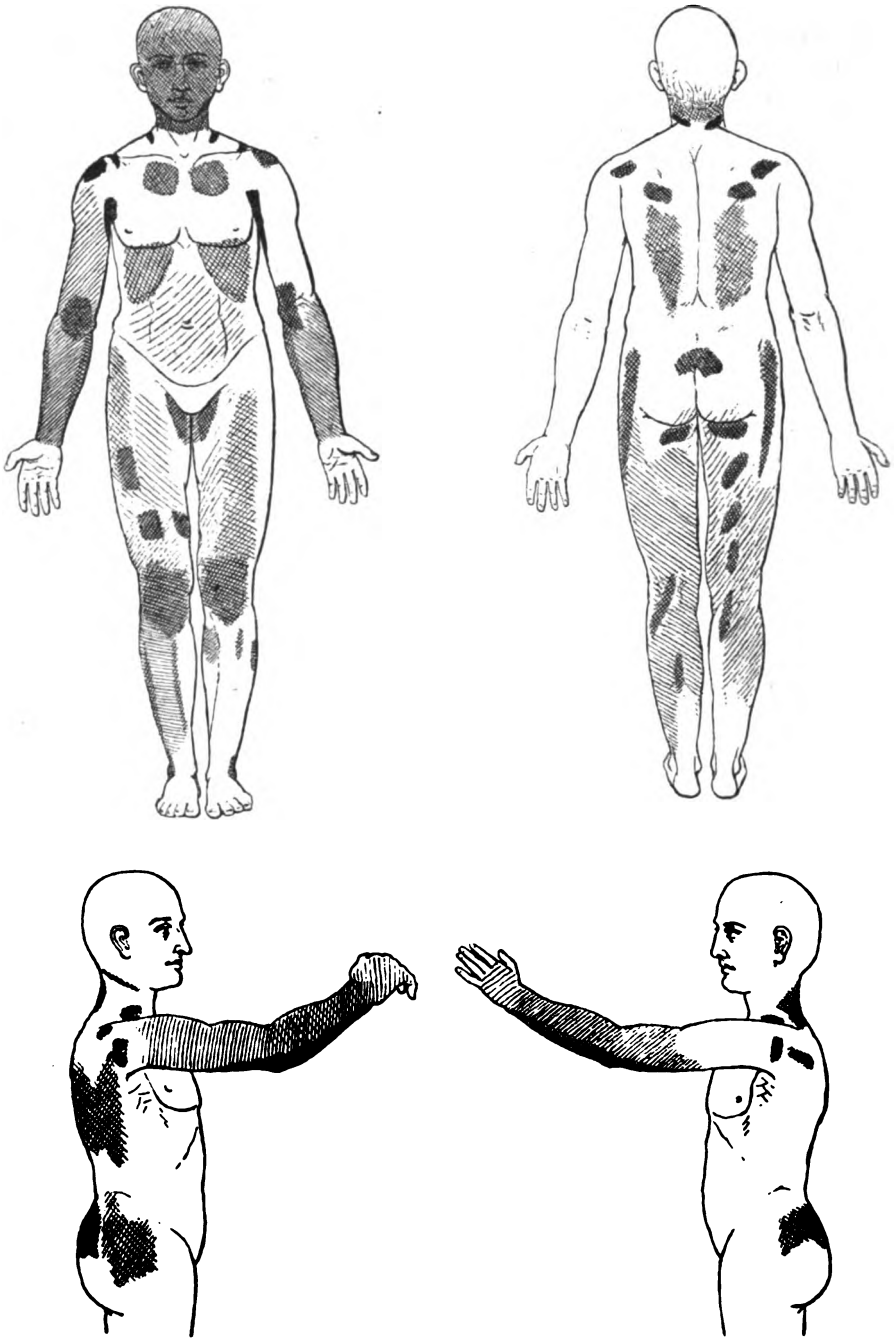
Das pralle Oedem der Beine nahm bei Hochlagerung derselben mehr und mehr ab und stellte sich etwas Atrophie der Musculatur ein, desgleichen die Schwellung der Arme um die Ellenbogen herum. Die Pigmentation nahm an Intensität zu und breitete sich weiter aus in ausgesprochen symmetrischer Weise. (Hiervon geben die beigefügten Abbildungen ein genaues Bild, auf welchen die dunkelsten Stellen die am stärksten pigmentirten Hautpartien wiedergeben.) Das Gesicht war schliesslich indianerfarbig. An Stelle der oben erwähnten Striae in der rechten Ellenbeuge bildeten sich mit Eiter gefüllte Bläschen, eitrige Unterminirungen der Haut, in deren Eiter Streptococcus pyogen. nachgewiesen wurde.

Auf der rechten Hinterbacke bildete sich allmählich Decubitus mit einem grossen Abscess aus.

Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur und der Nerven zeigte auch während der letzten Lebenstage des Patienten nur eine geringe Herabsetzung, keine Zeichen von Entartungsreaction.

Die Temperatur des Kranken zeigte in den ersten 14 Tagen seines Krankenhausaufenthalts nur an einzelnen Tagen leichte Erhöhungen, später schwankten die Temperaturen zwischen 38,0° und 39,5° C. Zeitweilig bestanden Klagen über Herzklopfen.

Digitized by Google



Die Herzthätigkeit war meist eine sehr beschleunigte. Meist wurden 116—164 Pulse in der Minute beobachtet. Dabei war am Herzen keine Ver-

Digitized by Google

breiterung, keine Veränderung der Herztöne nachweisbar. Niemals bestanden Erscheinungen seitens der Lungen oder anderer Organe.

Eine bemerkenswerthe Abmagerung des Patienten trat nicht ein, auch nicht eine hervortretende Abnahme der Kräfte.

Der Tod erfolgte am 20. Juli 1888 Nachmittags ziemlich plötzlich. Während sich Pat. Mittags noch ganz gut so wie immer fühlte, wurde er Nachmittags 3 Uhr plötzlich cyanotisch, unruhig und starb wenige Augenblicke nachher.

(Schluss folgt.)

---

2. Ueber Suggestionswirkungen in der Elektrotherapie.

Von Dr. **R. Friedländer** in Wiesbaden.

Seinem Berichte über neuere elektrotherapeutische Arbeiten in Schmidt's Jahrbüchern (1889. H. 1) schickt Möbius eine allgemeine Betrachtung über den heutigen Stand der Elektrotherapie im engeren Sinne voran, die mich zu einigen Bemerkungen veranlasst. M. erklärt den wahren Werth dieser Heilmethode, die er mit der Homöopathie auf eine Stufe stellt, für einen recht zweifelhaften: von einer eigentlichen physikalisch-physiologischen Wirkung kann nur in den seltensten Fällen die Rede sein, in der Regel sind die Erfolge lediglich psychisch vermittelt und kommen nur durch Suggestion zu Stande. Dass gerade bei der Beurtheilung elektrotherapeutischer Erfolge ganz besondere Objectivität nöthig ist, wenn man der Gefahr entgehen will, grossen Irrthümern und Selbsttäuschungen zu verfallen, ist ausser Zweifel, doch glaube ich, dass M. mit seiner Behauptung zu weit geht, und will in Kürze auf die Gründe eingehen, mit denen er dieselbe zu stützen versucht.

M. führt zunächst an, dass die Elektrotherapie bei denselben Krankheitszuständen zur Anwendung komme und Heilerfolge erziele, wie die hypnotische Suggestion. — In der That sind beide Heilmethoden auf dem Gebiet nervöser Erkrankungen angewandt worden, doch mit dem Unterschied, dass die Suggestivtherapie sichere und glaubhafte Erfolge bisher lediglich bei functionellen Neurosen, speciell bei der Hysterie aufzuweisen hat; auch hier handelt es sich nach Binswanger's treffendem Ausspruch „um Beseitigung von Symptomen, nicht um Heilung von Krankheiten". Was über ihre Wirksamkeit bei organischen Erkrankungen von Bernheim u. A. berichtet wurde, klingt sehr zweifelhaft und ist von maassgebender Seite (Forel, Seeligmüller u. A.) stark in Zweifel gezogen worden. Die Elektrotherapie hat sich ihre Stellung gerade durch die unzähligen, von glaubhafter Seite berichteten Heilungen organischer Affectionen des Nervensystems erworben. Hier ist sie oft das einzig wirksame Mittel, während sie gerade bei Behandlung functioneller Neurosen nicht selten im Stich lässt, wo sie doch nach M.'s Theorie hauptsächlich zur Geltung kommen müsste. Wenn ein apoplectischer Heerd, eine Myelitis, eine Neuritis oder eine traumatische Gelenkaffection durch die elektrische Behandlung günstig beeinflusst werden, kann doch die Suggestion kaum eine wesentliche Rolle dabei spielen.

Digitized by Google

Wenn M. ferner erwähnt, dass die physiologischen Wirkungen der Elektricität auf Muskeln und Nerven für ihre praktische Anwendung keine besondere Bedeutung haben und oft im Widerspruche mit derselben stehen, so liegt hierin, wie ich glaube, ein Beweis gegen den Werth der polaren Behandlungsmethode, nicht gegen den der gesammten Elektrotherapie. — Wir behandeln nicht unter physiologischen, sondern unter pathologischen Verhältnissen und beabsichtigen in der Regel keine locale Reizwirkung, sondern lediglich eine Durchströmung des erkrankten Theiles; hierbei spielen allerdings die Gesetze des Elektrotonus eine ebenso geringe Rolle als die Polarisationswirkungen.

„Dass die elektrotherapeutischen Heilwirkungen auf reiner Empirie beruhen", ist gewiss im Interesse der wissenschaftlichen Heilkunde zu bedauern, und eine genauere Aufklärung über die feineren Vorgänge bei der Wirkung des Stromes auf die erkrankte Nervensubstanz höchst wünschenswerth. Wenn diese Kenntniss noch zum grossen Theile mangelt, so kann dies für uns kein Grund sein, die Richtigkeit aller bisher gesammelten Erfahrungen in Zweifel zu ziehen. Was unsere gesammte Therapie der Empirie verdankt, brauche ich nicht auseinanderzusetzen, und wer nur in diejenigen therapeutischen Hülfsmittel Vertrauen setzen will, deren Wirkungsweise gegen die betreffende Krankheit genau aufgeklärt und physiologisch definirt ist, der thäte besser auf die praktische Thätigkeit des Arztes ganz zu verzichten.

Die weitere Behauptung M.'s, dass durch elektrische Einwirkungen zu Untersuchungszwecken keine Veränderung im Befinden der Kranken eintritt, widerspricht der Erfahrung. Nicht selten beobachtet man schon während der elektrischen Untersuchung eine entschiedene Besserung in dem Zustande des Kranken, Rückgang von Lähmungen, Schwinden von Anästhesien — von einer einmaligen Untersuchung kann dies freilich so wenig, wie von einer einmaligen Behandlung erwartet werden. Dass ferner die Untersuchung zu diagnostischen Zwecken, die sich lediglich auf Reizwirkung beschränkt, nicht denselben therapeutischen Effect haben kann, wie eine regelrechte und exacte Behandlung in loco morbi ist einleuchtend.

M. sagt weiter: „Die verschiedenen Aerzte erreichen mit den verschiedensten Methoden oft dieselben Erfolge." Es beweist dies nur, dass hier, wie oft in der Therapie, verschiedene Wege nach Rom führen, und die souveräne Wirkung des elektrischen Stromes sich bei mannigfacher Form der Anwendung bewährt. Die Elektrotherapie ist eine zu junge Wissenschaft, als dass sich bereits ganz bestimmte und allgemein anerkannte Methoden hätten herausbilden können, zumal die Einführung einer exacten Strom- und Zeitmessung erst aus den letzten Jahren datirt. Auch verdienen gerade bei Nervenkranken die individuellen Verhältnisse so besondere Beachtung, dass sich allgemeine Regeln schwer aufstellen lassen, und Vieles der Beurtheilung des Arztes im einzelnen Falle überlassen bleiben muss.

Dass, wie M. meint, „eine grosse Zahl von Nervenerkrankungen ebenso ohne elektrische Behandlung, wie mit derselben verläuft", lässt sich leicht behaupten, aber schwer beweisen. Was wiederholt beobachtet, wie die Symptome

Digitized by Google

eines jahrelang trotz mehrfacher anderweitiger Behandlung unverändert bestandenen Leidens von Beginn der elektrischen Behandlung an in auffallender Weise zurückgehen, kann wohl mit einigem Recht für diese Fälle das sonst so gefährliche post hoc, ergo propter hoc zu Recht bestehen lassen. Der Einwand: ohne Behandlung wäre es auch gut geworden, lässt sich gegen jeden therapeutischen Erfolg anführen, doch glaube ich nicht, dass es im Interesse der gedeihlichen Entwickelung unserer Therapie liegt, sich in dieser Weise jedem Heilerfolg gegenüber absolut skeptisch zu verhalten. Dagegen wird Niemand bezweifeln, dass eine leichte peripherische Facialislähmung oder ähnliche Erkrankungen auch ohne elektrische Behandlung heilen können.

Ich glaube nach alledem, dass M. zu weit geht, wenn er $^4/_5$ sämmtlicher elektrotherapeutischer Erfolge der Wirkung der Suggestion und psychischer Beeinflussung zuschreibt. Die Elektrotherapie hat einen bleibenden Werth durch die specifische Wirkung des Stromes auf die erkrankten Gewebe, wenn auch vor Ueberschätzung derselben und einseitigem Fanatismus nicht genug gewarnt werden kann. Nur bei der elektrischen Behandlung functioneller Neurosen kann die Suggestion eine erhebliche Rolle spielen, sonst hat sie hier nur dieselbe Bedeutung, wie in der gesammten Therapie: Der Arzt wird stets der bessere sein, welcher seine Patienten auch psychisch zu behandeln und von dieser Seite fördernd auf sie einzuwirken versteht.

---

3. Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund.

Von Dr. **Sperling** und Dr. **Kronthal.**

(Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Eulenburg u. Prof. Mendel und aus dem Laboratorium von Prof. Mendel.)

(Schluss.)

II. Anatomischer Theil (Dr. Kronthal).

Am 28. Januar 1889 erhielt das Laboratorium des Herrn Prof. Mendel, dem ich für die gütige Erlaubniss, die Präparate bearbeiten zu dürfen, besten Dank sage, 1. Grosshirn und Kleinhirn mit Pons und Medulla oblongata, 2. Rückenmark, 3. Zunge, Trachea, Oesophagus mit beiden Plexus brachiales und Sympathici, 4. Aorta des Sc.

Beim Durchschneiden des Rückenmarks behufs Härtung war eine sehr leichte Verfärbung der Hinterstränge sowie der Seitenstränge in verschiedenen Höhen wahrnehmbar. Dieselbe war keineswegs continuirlich, sondern es lagen über und unter den verfärbten Partien anscheinend ganz normale. Ausserdem war in der Mitte des unteren Dorsalmarkes eine Abweichung von der gewöhnlichen Form der Vorderhörner deutlich zu constatiren. Es machte zuerst den Eindruck, als ob dieselben überhaupt fehlten. Bei genauerer Betrachtung aber bemerkt man, dass sie eine mehr laterale Richtung angenommen haben, so dass das ganze Gebilde der grauen Substanz in der Form einer Parabel gleicht,

Digitized by Google

deren Bogen an Dicke die Schenkel weit übertrifft. Zunge, Trachea, Oesophagus zeigten keine Besonderheiten, ebensowenig die herauspräparirten Nerven des Plex. brachialis, sowie die Sympathici und ihre Ganglien. Hingegen wiesen die Aorta, wie überhaupt alle Gefässe, die in den vorliegenden Organen vorhanden waren, hochgradige Veränderungen auf. So zeigten die Gefässe des Circulus Willisii fast ununterbrochen sehr starke Verdickungen und scheinbare Auflagerungen auf der Intima. Am hochgradigsten war die linke Art. vertebralis afficirt, so dass das offene Lumen des Gefässes nur noch für eine mässig dicke Stecknadel durchgängig war. Soweit man die Gefässe makroskopisch in das Hirn hinein verfolgen konnte, war ihre Erkrankung deutlich nachzuweisen.

Aus dem Grosshirn wurden kleine Partien in Alkohol gehärtet, um mit diesen Stücken Präparate nach Nissl anzufertigen, weil diese Methode Structurveränderungen der Ganglienzellen am besten erkennen lässt. Die aus den verschiedensten Theilen des Gehirns angefertigten derartigen Schnitte brachten nirgends Bilder von Ganglienzellen zur Anschauung, die man mit einiger Sicherheit als pathologisch hätte bezeichnen können. Die Zellen hatten überall ihre normale Form und Grösse; die Ausläufer waren deutlich, zahlreich; Kern und Kernkörperchen scharf zu erkennen; das Protoplasma, klar und durchsichtig, zeigte wie gewöhnlich stellenweise mehr oder weniger Pigment; die Lymphräume waren nicht erweitert. Die Gliakerne, die gleichfalls bei der Nissl'schen Methode gefärbt wurden, waren nicht vermehrt.

Das Gross- und Kleinhirn, Pons, Med. oblongata und spinalis wurden in gewöhnlicher Weise in Kal. bichrom. gefärbt, in Alkohol im Dunkeln extrahirt. Die Schnitte wurden mit Ammoniak-Carmin, Nigrosin, sowie nach Weigert gefärbt, als auch ungefärbt mikroskopisch betrachtet. Die Sympathici, der Circulus Willisii, sowie Theile des Plex. brachialis und der Aorta wurden in 50% Alkohol gethan, dessen Concentration in je 24 Stunden um 10° erhöht wurde.

Vom Gehirn wurden Präparate gefertigt aus dem Gyrus centralis ant. r., dem Gyr. centr. post. l., dem Gyr. front. inf. r. und l., dem Gyr. tempor. sup. r. und l., dieselben wiesen in Bezug auf Ganglienzellen, Gliazellen, Nervenfasern, Bindegewebe keine irgendwie bemerkenswerthe Abweichung auf. Anders verhielt es sich mit den Gefässen. Die feinsten derselben, die Capillaren, zeigten in ihrer Mehrzahl eine auffallende Weite.

Abbildung 1 zeigt eine Capillare aus dem linken Gyr. frontalis inf. Man sieht ihr wechselndes Volumen bei auffallender Weite, sowie stellenweise eine dicke opake Auflagerung auf ihrer Aussenseite. Ihr innerer Durchmesser beträgt senkrecht zur Wand gemessen mit Zeiss Tubuslänge 155 mm Oc. 2 Obj. E bei *a* 3 Theilstriche à 2,7 μ = 8,1 μ, bei *b* 5,4 μ, bei *c* 4,05 μ und bei *d* 2,7 μ.

Fig. 2 ist eine Capillare aus dem rechten Gyr. tempor. sup. Ihre Durchmesser betragen bei *a* gemessen unter denselben Bedingungen wie oben 2 Theilstriche = 5,4 μ, bei *b* 9,45 μ, bei *c* 13,5 μ, bei *d* 10,8 μ.

Die sehr dünnen zarten Capillaren, die man sonst zu sehen gewohnt ist, wurden fast nirgends aufgefunden. Sie erscheinen überall mehr steif und ist die Klarheit ihrer Wand als auch ihrer Contouren nicht so gross, wie gewöhn-

Digitized by Google

lich. Bei den kleinsten Arterien fällt die von der Norm abweichende Beschaffenheit am meisten auf. Das Volumen ist sehr ungleichmässig; die verschieden dicke Wand ist äusserst dunkel gefärbt, starr und undurchsichtig. Stellenweise ist eine einseitige Erweiterung in Form einer mehr oder weniger flachen Ausbuchtung deutlich zu sehen; grössere, sackartige wahre Aneurysmen habe ich nicht finden können.

Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata sind gleichfalls mit Ausnahme der Gefässveränderungen als nicht erkrankt zu bezeichnen.

Das Rückenmark wurde wie gewöhnlich, nachdem es erhärtet war, in etwa 1—$1^1/_2$ cm hohe Stücke zerlegt und in Celloidin eingebettet. Aus jedem Stück wurden 20—30 Schnitte angefertigt. Im Halsmark findet sich eine leichte Degeneration in den Goll'schen Strängen, eine ganz leichte in den Seitensträngen und zwar zeichnen sich diese Degenerationen dadurch aus, dass sie sehr ungleichmässig sind, so dass sich zwischen grösseren mehr oder weniger

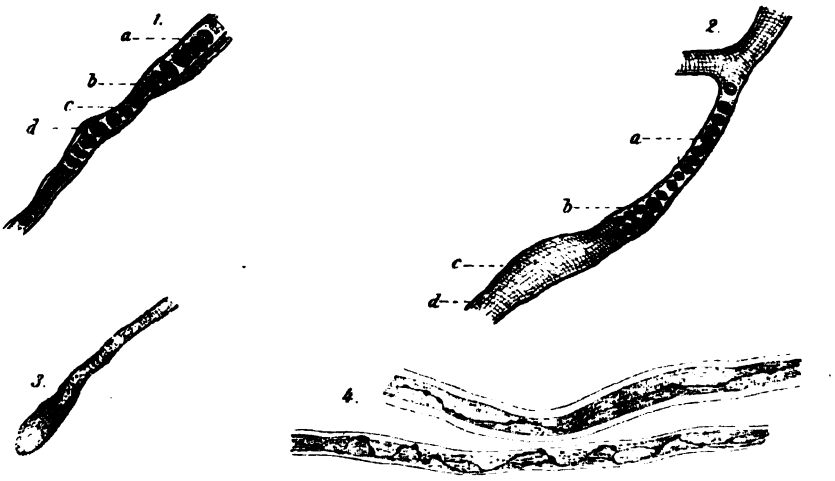


Fig. 1: Capillare aus dem linken Gyr. front. inf. Zeiss Oc. 1. Obj. E. Vergrösserung 270.
Fig. 2: Capillare aus dem rechten Gyr. temp. sup. Zeiss Oc. 1. Obj. E. Vergröss. 270.
Fig. 3: Kleine Arterie aus dem linken Gyr. centr. post. Zeiss Oc. 1. Obj. C. Vergr. 120.
Fig. 4: Markhaltige Fasern aus dem linken Halssympathicus. Zeiss Oc. 3. Obj. E. Vergrösserung 550. (Tubus ausgezogen.)

stark afficirten Partien kleine Inseln gut erhaltenen Gewebes befinden. Die Degeneration offenbart sich histologisch durch undeutlich contourirte Markscheiden und Axencylinder, Markscheiden ohne Axencylinder, Markscheiden, die Farbe aufgenommen haben, schwach vermehrtes Bindegewebe, wenig Detritus. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind vorzüglich erhalten. Die Form der Hörner weicht insofern etwas von der Norm ab, als das linke Hinterhorn die Peripherie des Rückenmarks nicht erreicht, sondern an der Stelle, wo das rechte seine Biegung nach aussen macht, plötzlich aufhört. Die Gefässe zeigen im Mark selbst als auch in der Pia abnorm starke, zum Theil unregelmässig contourirte Wandungen und zwar kommt die Verdickung der Wand grösstentheils

Digitized by Google

auf Kosten der Zartheit der Intima zu Stande. Im oberen Dorsalmark zeigt die graue Substanz normale Configuration; auch die Zellen derselben sind nicht irgendwie erwähnenswerth verändert. Die weisse Substanz ist mit Ausnahme der Burdach'schen und der Vorderstränge schwach degenerirt, nicht überall, sondern es finden sich auch hier zwischen den schwach entarteten Partien Inseln normalen Gewebes. Das mittlere Dorsalmark zeigte in der normal configurirten grauen Substanz gesunde Ganglienzellen. Die weisse Substanz ist besonders stark in den Seitensträngen afficirt, doch sind auch die Hinter- und Vorderstränge nicht ganz verschont geblieben. Als gut erhalten können eigentlich nur die Burdach'schen Stränge angesehen werden. Schon makroskopisch war hier an einem Stück aufgefallen, dass sich im linken Burdach'schen Strang in der Mitte etwa zwischen Commissur und Peripherie ziemlich dicht an der Grenze des Goll'schen Stranges ein von vorn nach hinten gerichteter, länglicher rother Fleck befand. Bei mikroskopischer Betrachtung erwies sich derselbe als eine Blutung, die nicht vor gar zu langer Zeit eingetreten sein kann, da die Farbe noch ziemlich hellroth ist. Die Blutkörperchen liegen dicht gedrängt über- und untereinander. Die Blutmasse setzt sich scharf gegen das Gewebe ab. Das Gefäss, aus dem die Blutung erfolgt ist, aufzufinden, ist nicht mit Sicherheit gelungen. Zwar reicht ein dicht mit Blutkörperchen angefülltes Gefäss in die Blutung hinein, doch ist die Behauptung, dass dieses das geborstene ist, durch die vorliegenden Präparate nicht unzweifelhaft zu stützen.

Der apoplectische Heerd misst an seiner grössten Ausdehnung in der Länge gemessen mit Zeiss Tubuslänge 155 mm Obj. AA Ocul. 2 40 Theilstriche à 16 = 640 μ, in der Breite 7 Theilstriche = 112 μ. Nach unten hin wird er schmäler und nimmt die ausgetretene Blutmasse eine mehr braune Farbe an, so dass man, wenn man nur diese Partien sehen würde, die Blutung für älter halten müsste, als wenn man ihre mehr centralen heller rothen Theile betrachtet. Noch 2 mm weiter nach unten ist sie deutlich zu sehen; wie weit nach oben, kann ich nicht angeben, da bei dem Zerschneiden des Organs immer kleine Partien verloren gehen, die herausquellen und beim Aufsetzen der Stücke auf Korken abgeschnitten werden. In der unteren Fläche des vorhergehenden Stückes konnte ich nichts mehr von freien Blutkörperchen entdecken. Das untere Dorsalmark zeigt, wie schon makroskopisch zu sehen war, eine abnorm configurirte graue Substanz. Eigentliche Vorderhörner sind nicht vorhanden. Es gehen die Vorderstränge, ohne durch graue Substanz unterbrochen zu sein, in die Seitenstränge über. Die Commissur ist convex nach vorn gerichtet und trägt seitwärts und etwas nach hinten dicke dreieckige Anschwellungen, die man nach ihrem reichen Inhalte an Ganglienzellen als Vorderhörner anzusprechen berechtigt ist. Die Ganglienzellen sind hier nicht normal, wenigstens der grössere Theil. Sie haben viel Farbe aufgenommen, sind in Folge davon dunkel tingirt, so dass man Kern und Kernkörperchen nicht mehr scharf erkennen kann. Sie haben eine mehr rundliche Form, seltener nur die sonst so häufige dreieckige bis mehrseitige mit scharfen Ecken. Ihre Ausläufer sind nicht sehr zahlreich. Mit am stärksten haben die Clarke'schen Säulen gelitten und fällt hier gerade

Digitized by Google

der Mangel der sonst an dieser Stelle vorhandenen grossen schönen Zellgebilde stark auf. Die Erkrankung der Zellen ist nur in dem kleinen Abschnitt des Rückenmarks zu constatiren, wo die graue Substanz des Rückenmarks anormal configurirt ist, so dass auch hier wieder der Satz seine Bestätigung findet, nach welchem das von der Norm abweichend gebildete Rückenmark für Schädlichkeiten — hier die Gefässconstruction — in hohem Maasse empfindlich ist. Die weisse Substanz ist mit Ausnahme schmaler Partien zu beiden Seiten der Hinterhörner durchweg nicht als unafficirt zu bezeichnen. Am meisten gelitten haben die dicht der hinteren Incision anliegenden Theile der Goll'schen Stränge, wo eine mässig starke Bindegewebswucherung sich etablirt hat und die Vorderseitenstränge, in denen sehr viele Axencylinder stark gequollen, blass, unregelmässig contourirt sind und in den Markscheiden einen viel grösseren Raum als gewöhnlich einnehmen. Die Gefässe zeigen durchgehends dieselbe pathologische Beschaffenheit, wie im Gehirn. Im Lendenmark ist die Form der grauen Substanz wiederum die normale; die Ganglienzellen sind gut erhalten. Die weisse Substanz zeigt an verschiedenen Stellen leichte Degenerationen, irgend welche schwereren Grades sind nicht vorhanden. Die Gefässe weisen dieselben Veränderungen wie im ganzen Centralnervensystem auf.

Die Nerven des Plexus brachialis zeigten nichts Bemerkenswerthes. — Die Ganglien des Sympathicus boten histologisch gleichfalls kein Bild dar, das als von der Norm abweichend bezeichnet werden müsste. — Hingegen zeigte der Stamm des Sympathicus erhebliche Veränderungen. Trotzdem mir bekannt ist, wie wenig stichhaltig sich bis jetzt die am Sympathicus beobachteten pathologisch-anatomischen Befunde erwiesen haben, will ich es doch nicht unterlassen, die hier zu beobachtenden Bilder zu beschreiben, zumal ich beim Vergleich mit anderen Präparaten nichts Entsprechendes habe beobachten können. Die Structurverhältnisse liessen sich am besten an Längsschnitten übersehen. Man sieht hier nicht wie sonst klar die markhaltigen Nerven mit ihrem Axencylinder und geraden Verlauf und die marklosen mit ihren verschlungenen Fasern. Die ersteren nämlich sind bedeutend verändert, während die letzteren normal zu sein scheinen. In den markhaltigen Fasern sieht man nicht scharf wie gewöhnlich den Axencylinder fadenförmig die Markmasse durchsetzen, sondern es finden sich in dem schwach gefärbten Mark mehr oder weniger dicke, mit Ammoniak-Carmin lebhaft rothgefärbte Punkte, die durch einen zarten Faden mit einander verbunden sind. Je nachdem nun diese Punkte auf einer Seite des Markes liegen oder auf verschiedenen, haben die Fäden einen geraden Verlauf oder durchsetzen schräg das Mark. Die Punkte haben stellenweise eine mehr eiförmige Gestalt. An die Pole des Eies setzt sich der Faden an. Häufig auch ist der Axencylinder ganz unregelmässig gequollen. Die gequollenen Partien, die stellenweise den ganzen Markraum ausfüllen, sind hell, ihre Contouren dunkel. Durch diese dunklen ziemlich regelmässigen Contouren gewinnt die ganze Faser ein wie mit einem feinen Netz umsponnenes Aussehen. Nicht überall ist der Axencylinder nachzuweisen. Die Frage, ob diese Veränderungen post mortem oder intra vitam eingetreten sind, lässt sich an der Hand dieses

Digitized by Google

einen Falles nicht mit Sicherheit entscheiden. Immerhin wäre es auffallend, wenn weitere genaue Untersuchungen der Leichenveränderungen des Sympathicus bei nicht an Nervenleidenden zu Grunde gegangenen Individuen nicht ähnliche Bilder liefern würden.

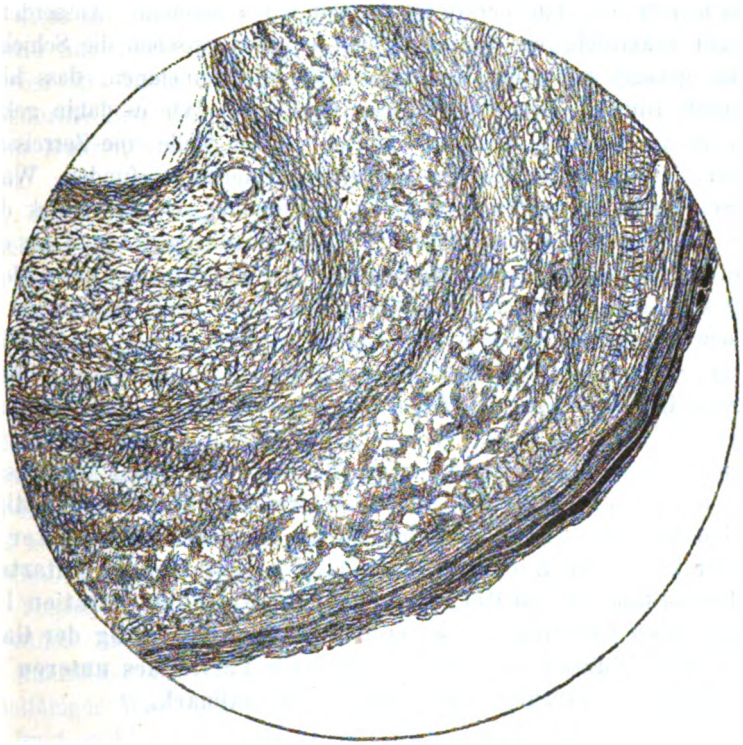
Die Aorta zeigt histologisch in Erklärung der Verdickung, dass diese hauptsächlich der Intima zukommt. Dicke und dünne, theils mehr, theils weniger eng an- und durcheinander gelagerte Züge von Bindegewebe erheben sich über das Niveau und durchsetzen die Membran. Eine frische, starke, kleinzellige Infiltration ist überall zu constatiren. Die Zellen ordnen sich verschiedentlich zu grossen Haufen, in denen sich theils unregelmässige Lücken, theils grosse runde leere Zellen, wohl ehemalige Fettzellen, finden. Die Grenzhaut der Intima ist nicht erhalten. Die Muskelbündel der Media liegen sehr unregelmässig, durch gewuchertes Bindegewebe vielfach aus ihrer Richtung gedrängt und zusammengepresst. Die Muskeln haben ein sehr helles, opakes Aussehen, das deutlich nach der Adventitia hin zunimmt. Die ganze Media ist gleichfalls von kleinen Rundzellen durchsetzt. Die Adventitia hat am wenigsten gelitten. Ihre Gewebe sind gut erhalten, nicht verdickt und nur isolirte, zu kleinen Gruppen vereinigte kleinzellige Infiltrationen weisen auf einen destruirenden Process hin. Dieselben Veränderungen wie die Aorta zeigen in noch höherem Grade ihre Vasa vasorum und haben gerade in ihrer Umgebung die stärksten Zellenanhäufungen stattgefunden.

Ein Bild noch hochgradigerer Zerstörung bieten die Arterien des Circulus Willisii, von denen aus beiden Vertebrales dicht vor ihrer Vereinigung zur Basilaris und aus dieser selbst mikroskopische Präparate hergestellt wurden. Die Abbildung giebt ein anschauliches Bild der Zerstörung. Es ist ein Schnitt durch die linke Art. vertebralis. Ihr freies Lumen beträgt hier gemessen mit Zeiss Tubuslänge 155 mm, Ocul. 2 Obj. A. A. 40 Theilstriche à $16\,\mu = 640\,\mu$, die Dicke ihrer Wand 95 Theilstriche à $16\,\mu = 1520\,\mu$, d. h. die Wand des Gefässes übertrifft das Lumen um etwa das $2^1/_2$fache an Durchmesser. Man sieht hier, dass im Gegensatze zur Aorta die Media noch stärker afficirt ist als die Intima. Diese setzt sich aus einer straffen dünnen Schicht, die dem Lumen eng anliegt, und einer breiteren zusammen. Erstere besteht aus dicht an einander gelagerten Bindegewebszügen, in letzterer sind sie nicht in sehr dichten Strängen gelagert, sondern zwischen ihren lockeren Faserbündeln finden sich Lücken, als auch eine ähnliche Menge kleiner Zellen. Die Zellen sind meist rund, haben helles Protoplasma, deutlichen Kern mit mehreren Kernkörperchen. Sie müssen in vivo sehr schmiegsam gewesen sein, denn man sieht deutlich, wie sie sich den Gewebslücken in ihrer Form angepasst haben. Zu grösseren Haufen sind sie nirgends angeordnet, sondern liegen meist einzeln, überall zerstreut. Die Begrenzung gegen die Media bildet wieder eine Lage dichten Bindegewebes. Diese selbst bietet ein weitmaschiges, lockeres Aussehen dar. Eine Schicht Muskelfasern, die in ihrer Mitte liegt, zeigt dasselbe opake Bild, wie in der Aorta. Die einzelnen Muskelfasern liegen weit von einander und lassen zwischen sich grosse spindelförmige Lücken. Die breiten Schichten zu beiden

Digitized by Google

Seiten der Muskelregion bestehen aus einem sehr lockeren bindegewebigen Gerüst, in dem grosse leere Fettzellen liegen, sowie eine amorphe, homogene, grossschollige, glänzende, hellgefärbte Masse. Nach der Adventitia hin nimmt das Bindegewebe an Masse und Dichtigkeit zu. In der Media ist ebensowenig etwas von der zelligen Infiltration zu constatiren, als in der Adventitia. In dieser selbst lassen sich mehrere Schichten deutlich unterscheiden, die dadurch hervorgebracht wurden, dass die bindegewebigen und elastischen Fasern in mehr oder weniger dichten Zügen angeordnet sind. Die auffallendste Erscheinung aber in der Adventitia ist eine in sie eingelagerte röthlich-braun-dunkelgelbe

Fig. 5.



Arteria vertebr. sin. dicht vor ihrer Vereinigung mit der Art. basilaris.
Zeiss Oc. 1. Obj. A. A. Tubus eingeschoben.

Substanz. Sie ist theils zu kleineren und grösseren Punkten und Streifen, theils zu langen schmalen Streifen angeordnet und liegt meist dicht unter den äusseren, manchmal unter den äussersten Zügen. Irgend welche Structur ist an ihr nicht zu erkennen, sie ist vollkommen homogen. Sie nimmt keinerlei Farbe auf, sondern bewahrt stets das gleiche Aussehen. Dass es sich hier um eine mit Blutfarbstoff imprägnirte Substanz handelt, ist nicht zweifelhaft. Die Ansicht, zu der man zuerst kommen musste, war die, dass es sich hier um einerseits bedeutend erweiterte, andererseits durch die umgebende Substanz stark com-

Digitized by Google

primirte Vasa vasorum handelte. Da es aber bei exactem Nachsuchen nicht gelungen ist, irgendwo in der directen Umgebung der beschriebenen Massen eine zusammenhängende Organisation als Gefässwand ansprechen zu dürfen, musste diese Ansicht aufgegeben werden. Die Schwierigkeit besteht nun darin, zu erklären, wie dieselbe zwischen die Schichten der Adventitia gelangt ist. Das Präparat war in Alkohol gehärtet. Man kann beobachten, dass, wenn frische Objecte gleich in sehr starken Alkohol überführt werden, das Blut zu ähnlichen Massen wie den beschriebenen sich umformt und stellenweise so in der Pia sich um die Gefässe herum lagert. Ich habe diese Präparate wie auch sonst immer zuerst in 50 % Alkohol gebracht und jeden Tag einen neuen um 10 % stärkeren Alkohol angewendet bis 80 %, so dass ich nicht glaube, es könne sich hier um ein derartiges Kunstproduct handeln. Ausserdem ist es nicht recht erklärlich, wie das Blut post mortem zwischen die Schichten der Adventitia gelangt sein soll. Man muss wohl eher annehmen, dass hier intra vitam bereits Blut an dem beschriebenen Orte war. Wie es dahin gekommen, ist etwa so zu erklären: Es hat unterhalb dieser Stelle eine Zerreissung der Intima und Media, vielleicht auch der ganzen Wand stattgefunden. Waren nur die inneren Schichten zerrissen, so ist es verständlich, wie der Druck das Blut zwischen die Interstitien der äusseren Schicht hineingepresst und sie erweitert hat; war die ganze Wand geplatzt, so muss man annehmen, dass vielleicht die Oeffnung sehr klein oder dem Ausströmen des Blutes sonst irgend ein Hinderniss in den Weg gelegt war, so dass es auch wieder zwischen die Schichten der Adventitia gepresst wurde. Wunderbares hat es doch nichts, wenn dieses Gefäss, dessen Intima sklerosirt, Media fettig und hyalin degenerirt ist, schliesslich platzt.

Um den pathologisch-anatomischen Befund noch einmal kurz zusammenzufassen: **hochgradige Sklerose mit stellenweise hyaliner und fettiger Degeneration des gesammten Arteriensystems mit besonders starker Betheiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe; eigenthümliche Entartung des Sympathicus-Stammes; im Rückenmark fleckenweise Degeneration leichten Grades in allen Gebieten der weissen Substanz, Entartung der Ganglienzellen in einer kurzen abnorm configurirten Partie des unteren Dorsalmarkes, kleine Hämorrhagie im mittleren Dorsalmark.**

Epikrise (gemeinschaftlich).

Im Anschluss an den vorstehenden Fall lassen sich einige Fragen von ganz besonderem Interesse aufwerfen, deren Beantwortung freilich nicht geringe Schwierigkeiten bietet.

Die überall vorhandenen leichten Degenerationen im Rückenmark können wohl als Folge der starken Gefässerkrankung und damit verbundenen Ernährungsstörung angesehen werden.

Patient starb im 46. Lebensjahre, befand sich also in einem Alter, in dem eine derartige bedeutende Veränderung der Gefässe nichts Gewöhnliches ist, allerdings auch nichts so Ungewöhnliches, dass man sie allein auf andere Ur-

Digitized by Google

sachen als das Alter zurückzuführen berechtigt wäre. Patient war nie luetisch inficirt, auch nicht Potator, so dass auch diese Aetiologie für die Gefässdegeneration fortfällt.

Im höchsten Grade angezeigt dürfte es sein, bei derartigen Fällen in Zukunft der Beschaffenheit des Gefässsystems die genaueste Aufmerksamkeit zu schenken, besonders auch darauf zu achten, ob sich nicht während der Krankheit eine Sklerose ausbildet. Bei Sectionen ist eine histologische Untersuchung des Sympathicus nicht zu übergehen. Dürfen wir uns doch bei der bekannten Abhängigkeit der Gefässe vom Sympathicus nicht der Möglichkeit verschliessen, dass die primäre Erkrankung dieses eine secundäre jener hervorrufen könne.

In der Litteratur findet sich nur eine Section eines Falles von traumatischer Neurose, diese bei Oppenheim.[1] Es ist Beobachtung XXIII. Von dem Sectionsbefund wird nur mitgetheilt, dass er makroskopisch quoad Nervensystem negativ war. Ueber die Beschaffenheit des Gefässsystems am Lebenden ist eine sehr beachtenswerthe Bemerkung in Beobachtung XXIV. Es handelt sich um einen 42jährigen Maurer, bei dem sich im Verlaufe der Krankheit eine Arteriosklerose entwickelt. Auf Seite 120 der citirten Monographie bemerkt der treffliche Beobachter, dass in einzelnen Fällen, die er einige Jahre nach dem Unfall zu sehen Gelegenheit hatte, die Zeichen der Arteriosklerose auftraten. — Sollte nicht die auch ganz gewöhnlich zu beobachtende Beschleunigung der Herzthätigkeit auf eine Reizung im Sympathicus hindeuten?

Es ist durch die Section und die mikroskopische Untersuchung der nervösen Centralorgane unzweifelhaft festgestellt, dass die ganze Krankheit einen organischen Process, der sich in dem Gefässsystem abspielte, zur Grundlage hatte. Es hiesse den Verhältnissen Gewalt anthun, wenn man die mannigfachen psychischen und physischen Beschwerden als vollkommen unabhängig von demselben auffassen wollte.

Dies zugegeben, so tritt vorerst die Frage nach dem Zusammenhang dieser Gefässerkrankung mit dem gehabten Unfall in den Vordergrund. Keine physiologische Thatsache lässt denselben als gewiss erscheinen, immerhin wird er wahrscheinlich durch das sicher beobachtete Auftreten von Krankheitserscheinungen unmittelbar nach dem Unfall, von welchem ein bisher gesunder, durchaus dienstfähiger Mann befallen war.

Es fragt sich nun weiter, ob der Unfall nur eine stärkere Exacerbation der Gefässerkrankung veranlasst hat, oder ob er dieselbe geradezu hervorgerufen hat. Die praktische Seite dieser Frage, bezw. die gerichtsärztliche Beurtheilung derselben erfährt durch den Ausschlag zu Gunsten dieser oder jener Auffassung keine wesentliche Aenderung.

Dagegen wird die Pathogenese eine ganz andere.

Es wäre von allergrösstem Werth, zu wissen, ob eine plötzliche Aenderung der Blutcirculation, hervorgerufen wahrscheinlich durch plötzlich vollzogene Gefäss-Erweiterungen oder Verengerungen, eine nachhaltige Affection der Gefässe selbst hervorzubringen im Stande ist. Vielleicht bieten die an chronische Hirn-

[1] Oppenheim, Die traumatischen Neurosen etc.

Digitized by Google

hyperämien sich anschliessende progressive Paralyse oder die Epilepsie, welche durch einen Schreck zum ersten Mal ausgelöst wird und dann auf Grund stabilerer Veränderungen der Nervensubstanz in einen chronischen Zustand übergeht, Analogien hierzu.

Weitere genaue Beobachtungen werden wohl die Wagschale bald zu Gunsten dieser oder jener Wahrscheinlichkeit, um nicht zu sagen Gewissheit sinken lassen.

Die Beantwortung der zweiten Frage ergiebt sich dann von selbst.

Ein besonderes Interesse verdient auch die Einwirkung der Hypnose auf ein durch die Autopsie als organisch erkanntes Leiden, welches auch das Centralnervensystem erheblich in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Will man sich die günstige Beeinflussung eines dadurch erzeugten Krankheitszustandes mittelst einer psychischen Behandlung auch nur einigermaassen erklären, so muss man eine Ersatzfähigkeit ausgefallener Centraltheile durch Reservezellen annehmen, welche nur beim Versagen der ersteren und durch ganz besondere adäquate Anregung in den Dienst des Organismus gestellt werden

Beobachtungen wie diese sind nicht neu, immerhin darf dieselbe in Folge des sicher nachgewiesenen organischen Leidens einen besonderen Werth beanspruchen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Vergleichend-entwickelungsgeschichtliche und anatomische Studien im Bereiche des Centralnervensystems. II. Ueber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn,** von Dr. L. Edinger, prakt. Arzt in Frankfurt a. M. (Anatomischer Anzeiger. 1889. Nr. 4.)

Nach kurzer Betrachtung unserer Kenntnisse vom Verhalten der hinteren Wurzelfasern im Mark geht Verf. zu den Resultaten seiner eigenen Studien über. Er constatirte, dass sich beim Frosch aus den Hinterhörnern des Rückenmarks massenhaft Faserbündel entwickeln, welche durch die graue Substanz ventralwärts ziehen und sich vor und hinter dem Centralkanal mit denen der anderen Seite kreuzen. Nach der Kreuzung ziehen diese Fasern hirnwärts und zwar zum grössten Theil in den Vorder-, zum kleineren in den Seitensträngen. Auch bei den Säugethieren existirt diese Kreuzung der centralen Fortsetzung der hinteren Wurzeln. Beim Menschen sind sie bis jetzt nicht gesehen worden, weil sie in horizontalen Schnitten nur als kleine Theile erscheinen. Der Verlauf eines sensiblen Nerven wäre nun: peripherischer Endapparat, Nerv, Zelle des Spinalganglions (His), Wurzel, Auflösung derselben in einen zweitem Kern, Kreuzung, Aufsteigen zur Schleife, wohin ja die Vorderseitenstränge gelangen.

Dass nicht alle sensiblen Fasern in den Hintersträngen verlaufen können, dafür sprechen die Beobachtungen bei Tabes, sowie auch physiologische Versuche.

4 Abbildungen und 2 Schemata erleichtern das Verständniss der prägnant gefassten Arbeit. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) **On the nature of the knee-jerk,** by W. P. Lombard, Assistent of the College of Phys. and Surg. of New York. (The Journal of Physiology. 1889. Febr. Vol. X. p. 122.)

Digitized by Google

Mit einem kleinen Apparat (elastisches Band an Ligam. patell. befestigt, Marey'sche Trommel etc.) suchte Verf. feinere Messungen der Muskelspannung und des Tonus des Quadriceps etc. vorzunehmen. Nach mehrfacher tabellarischer Uebersicht über dieselben und nach eingehender theoretischer Betrachtung kommt er zu dem Resultate, dass nur die Reflextheorie den Einfluss des centralen Nervensystems auf die Auslösung des Patellarreflexes genügend erklären könne. Zukünftige experimentelle Forschungen über die Zeit der Reflexvorgänge müssen uns das Räthsel lösen helfen, welches durch die Schnelligkeit des Vorganges gegeben ist. — Der Patellarreflex kann gegenwärtig sein, wo der Muskeltonus scheinbar fehlt, und er fehlt mitunter da, wo ein normaler Muskeltonus vorhanden ist. Wenn der Patellarreflex fehlt, kann er selbst durch die stärkste künstliche Spannung des Muskels nicht erzeugt werden. Die Reizbarkeit des Muskels ändert sich nicht innerhalb einer kurzen Zeit. Die Aenderung in der Stärke des Patellarreflexes kann nicht Aenderungen in der Reizbarkeit der Muskeln zugeschrieben werden, welche in feineren Veränderungen des Tonus ihren Grund hätten. Die Theorie von der peripherischen Ursache des Patellarreflexes kann die Verstärkung desselben nicht erklären, da verstärkende Momente die Spannung oder Reizbarkeit der Muskeln nicht verändern. Die Entdeckung von Mitchell und Lewis, dass die durch den elektrischen Reiz erzeugten Muskelcontractionen nicht verstärkt werden können, widerspricht der Theorie vom peripherischen Ursprung des Patellarreflexes. Gelegentlich contrahiren sich die Flexoren sowohl wie die Extensoren bei dem Schlag auf die Patella. Die Contraction der Flexoren ist reflectorischen Ursprungs; durch denselben Reflexprocess werden die Extensoren gereizt. Obwohl die Muskelirritabilität sich nicht schnell verändern kann, sieht man zuweilen geringe Patellarreflexe von starken Contractionen der Flexoren begleitet und bald darauf sieht man starke Patellarreflexe mit geringer Contraction der Flexoren oder ohne solche. Auch treten Contractionen der Flexoren zuweilen auf, wo das Knie resp. Bein so wenig extendirt wurde, dass ein mechanischer Reiz durch Zug etc. die Contraction der Flexoren nicht verursacht haben konnte. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

3) Beschreibung dreier Mikrocephalen-Gehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie: Abtheilung 1. Von Dr. Felix Marchand, Prof. d. Pathologie zu Marburg. Mit 5 Tafeln. (Nova Acta der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher. Bd. LIII. Nr. 3.)

Als Ergebniss der recht genauen Untersuchung stellte sich heraus: Bei dem ersten Gehirn: Kleinheit des Grosshirns; äusserste Vereinfachung und Abflachung der Windungen ganz besonders des Scheitellappens; vollkommen senkrechter Verlauf der Centralfurche zur Mittelspalte und (scheinbarer) Uebergang der linken Centralfurche in die Fissura Sylvii; Ausbildung einer ausgesprochenen Affenspalte mit vollständigem Operculum occipitale; rudimentäre Entwickelung der ersten und zweiten Hinterhauptswindung, welche tiefe Uebergangswindungen nach dem Typus der niederen Affen darstellen; Uebergang der Fissura calcarina in dem Sulcus Ammonis; enorme Anhäufung der grauen Substanz an der Convexität des Grosshirns, besonders des Scheitellappens und der vorderen Centralwindung mit entsprechender Verschmälerung der Marksubstanz; Anomalien der Structur der Medulla oblongata, speciell abnorme Vertheilung der grauen Substanz der Oliven in Gestalt mehrerer Nebenoliven; mässige Erweiterung der Ventrikel.

Das zweite Gehirn zeigte beträchtliche Verkleinerung des Grosshirns; grosse Einfachheit der Windungen desselben; oberflächliche Lage eines Theiles der Insel mit mangelhafter Ausbildung des Operculum; sehr steiler Verlauf der Centralfurche; Kleinheit des Scheitellappens in der Längsrichtung; Fortsetzung der Fissura parieto-

Digitized by Google

occipitalis in dem Sulc. occip. transversus mit Bildung eines tiefen Einschnittes zwischen Scheitel und Hinterhauptlappen; Tieflage des oberen Theiles des Gyr. occipit. I, unvollkommene Ausbildung eines Tuberculum occipitale; starke Verschmälerung des Cuneus; Verkürzung des Balkens.

Der Befund in dem dritten Falle, von dem dankenswerther Weise noch eine Reihe guter Abbildungen des sehr kleinen, asymmetrissh gebauten, stark skoliotischen Schädels beigegeben sind, war in den Hauptpunkten: Bedeutende Verkleinerung, besonders des Grosshirns; grosse Vereinfachung der Windungen; Freiliegen der Insel in geringem Umfang; Uebergang des rechten Sulcus centralis in den hinteren Schenkel der Fissura Sylvii; vollständige Trennung der rechten vorderen Centralwindung von den horizontalen Stirnwindungen durch eine abnorm ausgebildete Präcentralfurche; starke Verkleinerung und abnorme Bildung des Hinterhauptlappens; Bildung eines deckelartigen Vorsprunges (Operculum occipitale); abnorme Bildung der Parieto-occipitalfurche, besonders rechts; Verkürzung des Balkens nach hinten.

Fünf schön ausgeführte Tafeln geben ein anschauliches Bild der sehr eingehend beschriebenen makroskopischen Verhältnisse. P. Kronthal.

---

4) Anatomische aanteekeningen naar aanleiding van een geval van atrophie van het linker corpus mamillare, door C. Winkler en J. Timmer. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1888. Festbundel, Donders-jub. blz. 26.)

Im Gehirn einer epileptischen Idiotin war die linke Hemisphäre kleiner als die rechte, alle Windungen waren dünner, alle Gruben seichter. Gering war diese Atrophie an der Basis des Vorder- und Seitenlappens, deutlicher an der Convexität des erstern, stark dagegen an der Convexität des letzteren. Die Uebergangswindungen nach dem Temporal- und Occipitallappen waren sehr bedeutend atrophirt, die Windungen des Occipitallappens zu einer formlosen Masse. Das linke Corpus mamillare war stark atrophirt, der linke Seitenventrikel weit, zwischen ihm und der Rinde waren nur einige Millimeter weisse Substanz übrig. Fimbria im vordern Theil des untern Horns gut entwickelt, an ihrer Umbiegung aber zu einer äusserst dünnen Lage reducirt. Die linke Hälfte der Fornixsäule war nach rechts ausgewichen und viel kleiner als die rechte, das Tuberc. ant. und das Pulvinar thalami optici waren atrophisch, der Thalamus bedeutend verkürzt. An den primären Centren des N. opticus und am Tractus opt. war Atrophie mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Bei der Untersuchung von Querschnitten ergab sich geringe Rindenatrophie des Gyrus hippocampus und des Subiculum cornu Ammonis, mässige Atrophie der linken Fornixsäule, stärkere der linken Columna ascendens fornicis, die im Verlaufe immer mehr zunahm; an Durchschnitten der Corpora mamillaria sah man, wie die intakte Columna dextra zwischen das Ganglion laterale und mediale eindrang, sie schien sowohl nach dem Gangl. lat. als auch nach dem lateralen Theile des Gangl. med. Fasern abzugeben. An der ventro-medialen Fläche des Gangl. med. entwickelten sich Kapselfasern, deren laterale Abtheilung in das Vicq d'Azyr'sche Bündel überging, während die medialen Endbündel bis zu dem v. Gudden'schen Bündel zu verfolgen waren. Die Col. sin. drang zwischen das sehr atrophische linke laterale und das mediale Ganglion; im linken Gangl. lat. befanden sich noch grosse Nervenzellen, in dem viel stärker atrophirten Gangl. med. war in einem ventro-medial gelegenen halbmondförmigen Theil kaum noch eine Nervenzelle zu erkennen, während in dem dorsolateralen Theile noch sehr zahlreiche Nervenzellen vorhanden waren. Aus diesen Nervenzellen entsprangen Fasern, die theils längs des lateralen Randes des zellenlosen Theils, theils ihn durchdringend nach der atrophirten Kapsel des Gangl. med. gingen und sich zu einem atrophischen, aber deutlich erkennbaren Bündel am Tegmentum vereinigten, das sich dann nach der Zona incerta der gegenüberliegenden Seite wendete. Aus dem rechten Corpus mamillare abgehende Kapselfasern vereinigten sich

Digitized by Google

ebenfalls zu einem Bündel, dessen lateraler Theil in das Vicq d'Azyr'sche Bündel überging, während der mediale caudalwärts verlief und Fasern nach der andern Seite abgab in die Zona incerta der Regio subthalamica. Ohne Zweifel gingen auch aus dem medialen Theile Fasern in der Kreuzung über. Das linke Tuberculum anterius thalami optici war in diesen Schnitten zu Grunde gegangen, wie auch das Vicq d'Azyr'sche Bündel; im weiteren Verlaufe verschwand auch das linke Corpus mamillare. Nuclei externi thalami optici und Gitterschicht zeigten nichts Abnormes.

Die wesentlichsten Veränderungen waren partielle Atrophie der Fimbria längs des linken untern Horns und vollständige Atrophie des Occipitallappens und des hintern Theils des Parietallappens links. Folge der erstern Läsion war sehr bedeutende Atrophie der Fornixsäule und der Columna asc. mit einer sehr bedeutenden, aber nicht vollständigen Atrophie des Ganglion laterale. Von einem Uebergang der atrophirten oder der intakten Seite der Columna nach der andern Seite war nichts nachzuweisen, vielmehr wurden beide Columnae in caudalen Durchschnitten aus dem Auge verloren. Wenn nun, was nach der Meinung der Verff. möglich bleibt, eine Kreuzung stattfindet, so ist es keine Kreuzung der ganzen Columna ascendens. Die Atrophie des Gangl. lat. zeigte, dass die Columna wenigstens zum Theil daraus entspringt; das Verhalten der Columnafasern dem gesunden Ganglion gegenüber stützt diese Annahme. Die Columna wurde dicht bei der vorderen Commissur plötzlich dicker, wahrscheinlich in Folge des Hinzutritts des nicht gekreuzten Fornixbündels aus dem Stratum zonale thalami optici. Die Folgen der Rindenläsion waren totale Atrophie des Tub. ant. thal. opt. mit dem Vicq d'Azyr'schen Bündel- und der ventromedialen Abtheilung des medialen Ganglions. Walter Berger.

Pathologie des Nervensystems.

5) Die diagnostische Bedeutung der Steigerung des Kniephänomens und des Fussklonus, von Dr. Th. Ziehen, Privatdocent in Jena. (Correspondenz-Blätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1889. Nr. 1.)

Nach Z. sind die Sehnenphänomene Producte der directen mechanischen Muskelreizung; hingegen die sog. Muskelphänomene — bei Beklopfen des Muskels — Wirkungen der Reizung der intramusculären Nervenstämmchen. Die Sehnenphänomene sind aber bedingt durch einen reflectorisch unterhaltenen Muskeltonus. Steigerung dieses Tonus — beim Kniephänomen bewirkt durch einen Reizzustand im unteren Dorsal- und oberen Lendenmark — hat Steigerung der Sehnenphänomene zur Folge.

Das Kniephänomen hat ziemlich weite normale Grenzen, der Ausschlag des Unterschenkels schwankt zwischen 11° und 40°, oder doch mindestens zwischen 15° und 30°. Es ist Morgens stärker als Abends, nimmt bei öfterer hinter einander fortgesetzter Wiederholung ab, wird durch gleichzeitige sensible Reize oder motorische Innervation gesteigert (nach Bowditch durch den Jendrássik'schen Kunstgriff nur anfänglich, während es bei längerer Fortsetzung der willkürlichen Muskelaction abgeschwächt wird).

Eine deutliche Abschwächung des Kniephänomens ist daher zwar ohne Weiteres sicher zu erkennen; für eine Steigerung bedürfen wir weiterer Kriterien. Man kann sagen: Eine einseitige Steigerung des Kniephänomens ist stets krankhaft und bedeutsam, eine beiderseitige unzweifelhaft nur dann, wenn gleichzeitig Fussklonus besteht. Auch letzterer ist Folge directer Muskelreizung (M. gastrocnemius), was ja auch von vielen derjenigen Autoren, welche für das Kniephänomen am reflectorischen Ursprung festhalten, zugegeben wird. — Fussklonus kommt zwar bei Kindern — parallel mit einer physiologischen Steigerung der Sehnenphänomene — unter gesunden Verhältnissen vor; bei Erwachsenen ist er ein pathologisches Symptom. Dass Fussklonus bei nicht gesteigertem resp. bei

Digitized by Google

fehlendem Kniephänomen vorkommt, ist allerdings beobachtet (Mendel, Oppenheim), gehört aber zu den grössten Seltenheiten. Fast immer ist der Fussklonus als Massstab für die krankhafte Steigerung des Kniephänomens anzusehen. — Eine solche Steigerung kann sich übrigens auch durch Quadricepsklonus kundgeben, oder dadurch, dass einseitige Percussion der Patellarsehne gekreuzte Quadriceps-Zuckung zur Folge hat.

Z. geht sodann zur Besprechung der einzelnen Krankheiten über, bei denen Fussklonus vorkommt. Es sind dies von functionellen Nervenkrankheiten 1. Epilepsie (und Eclampsie) in etwa 60 % der Fälle, besonders nach Anfällen. Es contrastirt mit den starken Sehnenphänomenen oft auffallend der Plantarreflex, und Verf. stellt den Satz auf, dass die Verbindung eines schwachen Plantarreflexes mit gesteigertem Kniephänomen direct auf eine functionelle, nichtorganische Krankheit hinweist. 2. Hysterie, in etwa 20 % ohne weitere Beziehung zu anderen Symptomen; viel häufiger bei Contracturen, Paresen, Anästhesien, insonderheit bei hysterischen Anfällen. Die Steigerung der Sehnenphänomene findet sich bei Hysterischen sogar in gelähmten Gliedern, die Muskelatrophie erlitten haben. — 3. Paralysis agitans, doch ist hier Fussklonus bisweilen nur angedeutet, hingegen bei 4. Myoclonie (Paramyoclonus multiplex) in den meisten Fällen sehr ausgesprochen. — 5. Neurasthenie in 20—30 %; es sind dann meistens höhere Grade des Leidens. — 6. Functionelle Psychosen (Cerebrasthenie). Z. fand in 120 sorgfältig ausgewählten Fällen 16mal Fussklonus (11mal Paranoia, 5mal affective Psychosen) und ausserdem 47mal eine erhebliche oder sogar sehr erhebliche Steigerung des Kniephänomens; — 9mal war das Kniephänomen auf den beiden Seiten verschieden. — Bei Verbrechern fanden Marro und Lombroso in 17,2 % Verstärkung des Kniephänomens. — 7. Tetanus zeigt gesteigerte Sehnenphänomene; Tetanie nicht.

Organische Krankheiten, bei denen Fussklonus auftritt, sind: Paralysis progr., Dementia senilis, Meningitis, Heerderkrankungen des Gehirns, Encephalitis acuta der Kinder, Hydrocephalus chronicus und Hydromyelie, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse, Myelitis oder Compression des Rückenmarks oberhalb der Pars lumbalis.

Es scheint, dass Wegfall der Hemmungseinflüsse des Gehirns die Sehnenphänomene verstärkt; doch sprechen die Experimente von A. Schwarz (Wien), der auf Reizung der Hirnrinde Steigerung, auf Exstirpation der motorischen Rindenfelder Abschwächung der Sehnenphänomene (beim Hunde) beobachtete, dagegen.

Bei der spastischen Spinalparalyse und amyotrophischen Lateralsklerose ist die Steigerung der Sehnenphänomene differentialdiagnostisch entscheidend gegenüber der progressiven Muskelatrophie und der Neuritis, wo sie fehlen. „Der Fussklonus steht in einer ähnlichen Beziehung zur Degeneration der Seitenstränge, wie das entgegengesetzte Symptom, das Westphal'sche Zeichen, zur Degeneration der Hinterstränge." — Bei multipler Sklerose kann — wie hiernach verständlich — Fussklonus neben Westphal'schem Zeichen vorkommen, und ähnlich bei den combinirten Systemerkrankungen. Bei der progressiven Paralyse fand Z. in 22 % Westphal'sches Zeichen, in 32 % gesteigerte Kniephänomene; von letzteren Fällen hatte die Hälfte Fussklonus. — Bei Idioten fand Wildermuth in 23,5 % Westphal'sches Zeichen, in 16 % Steigerung der Kniephänomene; — Z. fand letztere in mehr als 50 %.

Bei Cholera, Typhus, Dysenterie ist eine Steigerung der Sehnenphänomene beobachtet.

Einseitiger Fussklonus kann in den oben genannten Krankheiten — besonders bei den unsymmetrischen organischen Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenleiden — ebenso auftreten, wie beiderseitiger. Bei den Hirnhämorrhagien, der gewöhnlichen Apoplexie, findet sich mit dem Schwinden des Bewusstseinsverlustes ein

Digitized by Google

sog. primärer Fussklonus (selbst in dem nicht gelähmten Bein bisweilen: Westphal, Dejerine), der sich bald wieder verliert. Tritt aber nach $^1/_2$—2 Monaten der sog. secundäre Fussklonus im gelähmten Beine auf, so bedeutet dies die secundäre Seitenstrangdegeneration, und giebt sichere Anwartschaft auf das dauernde Eintreten einer secundären (activen) Hemicontractur. Dies ist also prognostisch äusserst wichtig.

Schliesslich stellt Verf. folgende Sätze auf:

Fussklonus ohne besondere andere Symptome soll an Epilepsie oder Neurasthenie denken lassen;

Fussklonus mit Hemianästhesie an Hysterie; mit Intentionszittern an multiple Sklerose; mit hochgradigen Atrophien an amyotrophische Lateralsklerose; mit spastisch-paretischem Gang an spastische Spinalparalyse oder Paralysis progressiva.

Fussklonus mit Anästhesie und Lähmung der unteren Körperhälfte an Dorsal- oder Cervicalmyelitis.

Einseitiger Fussklonus bei Hemiplegie oder Monoplegie weist auf Cerebralaffection und lässt spinale Affectionen meistens ausschliessen. Hadlich.

---

6) Paralysis agitans and a consideration of some cases of this disease, by Dr. L. Weber. (Journ. of nervous and mental disease. 1888. XV. p. 356.)

Gute Uebersicht des bekannten Symptomencomplexes, der Aetiologie etc. der Parkinson'schen Erkrankung und kurze Bemerkungen über 5 vom Verf. längere Zeit hindurch beobachtete Krankheitsfälle.

Heredität scheint von Einfluss auf ihre Entstehung zu sein: einmal litt ein Bruder des Patienten, und einmal der Vater und 2 Brüder an derselben Störung. Heftige Gemüthserschütterungen und langes Leben in kaltfeuchter Wohnung etc. dürften ebenfalls von grossem Einfluss sein. Neben dem subjectiven Hitzegefühl sind Neuralgien und Pruritus der Haut besonders in den späteren Stadien oft sehr quälend und hartnäckig. Kopfschmerzen und Schwindelgefühle sind häufig. Einmal wurde eine eigenthümliche Atrophie der Haut an beiden Unterarmen und Unterschenkeln bis zu den Fingern resp. Zehen beobachtet: die Epidermis war so dünn wie Seidenpapier und so durchsichtig, dass man die hyperämische Cutis in glänzender Röthe hindurchschimmern sehen konnte. Sommer.

---

7) Ueber Paralysis agitans (Schüttellähmung), von Dr. Anton Heimann in Berlin. (Berlin 1888. Verl. von Aug. Hirschwald. 90 Seiten.)

Eine mit grosser Sorgfalt gearbeitete Monographie, welche auf Grund von 18 aus der Nervenabtheilung der kgl. Charité herrührenden sehr ausführlichen Krankengeschichten die Symptomatologie der Paralysis agitans aufbaut. Daran schliessen sich Angaben über Aetiologie, eine kleine Statistik über Alter und Geschlecht der Patienten (fünfte und sechste Decennium des Lebens das Bevorzugte — auf 19 Fälle kommen 15 Männer und 4 Frauen) und Mittheilungen über Therapie. In letzterer Hinsicht haben sich als wirklich wirksame Mittel gezeigt: Tinct. Veratri viridis (3mal täglich 5 Tropfen), Morphium und der galvanische Strom; in einem Falle schwand das Hitzegefühl durch Anwendung der kalten Brause, in einem andern die Nackensteifigkeit nach Application eines Haarseils. Von Wichtigkeit ist auch Ruhe und psychische Behandlung des Patienten.

Den Schluss bilden zwei Fälle, die der Paralysis agitans zwar ähnlich, aber nicht mit Sicherheit als solche zu diagnosticiren sind.

Erwähnenswerth ist noch die am Anfang der Arbeit sehr fleissig zusammengestellte Litteratur, sowie eine Autopsie eines Falles von Paralysis agitans, welcher von Dr. Oppenheim einer sehr genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen

Digitized by Google

wurde und ein durchaus negatives Resultat lieferte. Wir müssen demnach die Paralysis agitans nach wie vor als eine Neurose betrachten. Sperling.

---

8) **On cases of Paralysis agitans without shaking**, by C. E. Beevor. (Medical Society's Proceedings. 1889. Vol. VIII. p. 8.)

Der Widerspruch in dem obenstehenden Ausdruck fällt fort, wenn man berücksichtigt, dass der Tremor nur das auffallendste Symptom der Paralysis agitans ist, deren andere Symptome der Verf. kurz zusammenstellt. Demnächst beschreibt er einen Fall von Paralysis agitans mit geringem Tremor und drei ohne jeden Tremor. Der erste Fall betrifft einen 49jährigen Mann mit starrer Körperhaltung, Rigidität des Nackens, langsamer Bewegung, Schwierigkeit beim Gehen, Retropulsion, monotoner Sprache, Gefühl von Hitze und Ruhelosigkeit, wellenförmiger Schrift, Schwächegefühl der Hände, typischer Handstellung etc. Die Kraft war trotz subjectiven Schwächegefühls erhalten. Nur zuweilen zeigte sich ein geringes Zittern am Kinn, Zunge und M. orb. palpebr. Die Krankheit dauerte bereits 5 Jahre. In den folgenden 3 Fällen fehlte jeder Tremor. Dabei zeigte sich im ersten fixe Haltung und Beugung des Oberkörpers, langsame Bewegung, kurzer Schritt beim Gehen, Propulsion, Retropulsion; charakteristische Schrift, monotone Sprache, Gefühl von Ermattung, Hitze und Unruhe, Schwierigkeit beim Aufstehen vom Stuhl etc. Der 2. Fall zeigte fast alle Symptome der Paral. agit. mit Ausnahme des Tremors. Der 3. Fall betrifft einen 73jähr. Mann mit starrer Haltung, Steifigkeit des Nackens, langsamen Gang, typischer Stellung der linken Hand mit Verlust der feineren Bewegungen, Gefühl der Hitze, Ermüdung und Unruhe etc. Disseminirte Sklerose und einfache senile Veränderung konnten in diesem Falle ebenso ausgeschlossen werden, wie die Annahme, dass es sich um eine langsam entwickelnde Hemiplegie (Embolie, Thrombose etc.) handle. 12 Monate wurde Pat. in diesem Zustande beobachtet. — Fälle von Paralysis agitans ohne Tremor sind spärlich beobachtet; Charcot sah zwei und berichtet über einen Fall von Gowers. Ross beschreibt einen von Buzzard mitgetheilten Fall, den auch der Verf. früher beobachtete und kurz berichtet. — Ob sich in den beschriebenen Fällen der Tremor noch entwickelt, scheint unwahrscheinlich, da der eine 3 Jahre, ein anderer 5 Jahre lang bereits unter Beobachtung stehen. Jedenfalls glaubt Verf., dass die Paralysis agitans ohne Tremor bei alten Leuten vielfach übersehen werde, weil man das auffallendste Symptom, den Tremor, als unentbehrlich für die Diagnose ansieht. Kalischer.

---

9) **Xerostomia (Dry mouth)**, by Hadden. (Brain. 1889. Januar.)

H. fügt zu den wenigen, wie es scheint bisher nur in England und Amerika beobachteten Fällen von Xerostomia einen neuen hinzu. Er giebt dann eine allgemeine Skizze der Krankheit. Die Zunge ist roth, ihres Epithels beraubt, rissig und absolut trocken; sie sieht aus wie rohes Rindfleisch. Die Wangenschleimhaut ist ebenso trocken und dabei dünn und blass. Die Speicheldrüsen scheinen normal, ihre Ausführungsgänge offen. Sonst sind die Patienten gesund, auch die Verdauung ist trotz Fehlens des Speichels ungestört; sie zeigen auch sonst keine ausgeprägten nervösen Störungen (nur einmal schwere Hysterie. Fall von Weir Mitchell), nur ist die Articulation und das Schlucken durch die Trockenheit behindert. In einzelnen Fällen war auch die Nasen-, Pharynx- und Thränensecretion erloschen oder war die ganze Haut sehr trocken. Alle Patienten waren Frauen, in 2 Fällen entstand die Affection plötzlich nach einem heftigen Schrecken. H. ist geneigt, die Affection auf die Erkrankung eines Centrums für Speichel- und Mundschleimhautdrüsen zurückzuführen; er vermisst nur noch den physiologischen Nachweis eines solchen Centrums. (Vielleicht ist dieser Nachweis Bechterew und Mislawsky gelungen; s. d. Ctrlbl. 1888 Nr. 20. Ref.) Bruns.

Digitized by Google

Psychiatrie.

10) Ueber Bewusstseinsstörungen und deren Beziehungen zur Verrücktheit und Dementia, von Dr. Orschansky, Charkow. (Arch. f. Psych. 1889. XX. S. 309.)

Auf Grund der Besprechung von 4 ausführlich mitgetheilten Fällen kommt O. zu folgenden Schlussätzen: Der Inhalt des Bewusstseins — die Summe und die Qualität der vorhandenen Vorstellungen — muss streng auseinander gehalten werden von der functionellen Seite des Bewusstseins als Summe der sowohl die Production, als auch die gegenseitigen Beziehungen der Vorstellungen unter einander regulirenden Principien. Klinisch müssen die Erscheinungen der psychischen Reizung und Schwäche, welche die Grundlage der Verrücktheit und der Dementia bilden, von den Störungen der functionellen Seite des Bewusstseins unterschieden werden, welche eine Art von Ataxie der psycho-physischen Sphäre darstellen. Es kommen typisch verlaufende Fälle mit kurzer Dauer des Initialstadiums der Bewusstseinsstörung, mit darauf folgendem Stadium von Delirien vor; zwischen den Wahnelementen und Bewusstseinsverdunkelung besteht eine bis zu einem gewissen Grade antagonistische Beziehung. Je nach der Entwickelung und dem Vorherrschen dieses oder jenes Elements nähert sich das Krankheitsbild entweder der primären Verrücktheit oder der Dementia, — zwei äusserste Pole, zwischen welchen diese Krankheit in der Classification der Psychosen ihren Platz einzunehmen hat. Der Unterschied zwischen den Symptomen der Bewusstseinsstörung und der Verrücktheit ist ein wesentlicher; für letztere charakteristisch ist der Zustand der intellectuellen Erregung und daher auch die Neubildung von Ideen und Vorstellungen. Der Unterschied zwischen Bewusstseinsstörung und Dementia ist zwar kein so deutlicher, immerhin aber auch ein ziemlich wesentlicher. Bei der acuten Dementia ist die Wahrnehmung geschwächt, verlangsamt, oft sogar ist sie gar nicht vorhanden. Die Apperception d. h. die reactiven Beziehungen der „ich"-Vorstellungen zur äusseren Welt, ist ebenfalls bedeutend geschwächt, meistens fehlen sie ganz. Das Selbstbewusstsein ist theilweise oder gänzlich verschwunden die Erinnerung während der Krankheit an die Vergangenheit und später auch an die Krankheit selbst ist ebenfalls verschwunden. Bei Bewusstseinsstörung hingegen ist, sofern sich der Kranke nicht in einem wirklich traumähnlichen, sondern im wachen Zustande befindet, die Wahrnehmung nicht geschwächt und kann höchstens nur entartet sein; die Apperception d. h. die Aufmerksamkeit und Activität ist erhalten, desgleichen das Bewusstsein der Persönlichkeit und das Gedächtniss; die Erinnerung an die Krankheit ist theilweise, zuweilen auch gänzlich erhalten.

A. Pick.

---

11) Acute mania and melancholia as sequelal of gynecological operations, by T. Gaillard Thomas. (Med. News. Philadelphia. 1889. 13. April.)

Der bekannte New Yorker Gynäkologe Thomas berichtet 6 Fälle von acuter Geistesstörung nach gynäkologischen Operationen. In 4 Fällen war die Störung entschieden eine schwere acute Manie; in 2 Fällen war es acute Melancholie; in den acut maniakalischen Fällen ging ein kurz dauernder Depressions-Zustand voraus. Die beiden Fälle von acuter Melancholie starben; ebenso starben 2 von den 4 Fällen von acuter Manie. Ein Fall letzterer Art ging in Heilung über, und ein Fall ist noch zur Zeit unentschieden. Also ist aus sechs Fällen nur einer positiv zur Heilung gelangt. Kurz gefasst waren die einzelnen Fälle wie folgt:

Fall I: Alt 21 J.; unverheirathet. Abdominal-Tumor. Operation gut verlaufen. Sofort Depressionszustand. Verfolgungswahn. Am 8. Tage acut-maniakalischer Anfall. Abends Coma. Tod.

Fall II: Alt 35 J., verheirathet, 4 Kinder. Ovariotomie (doppelseitige) wegen hartnäckiger Ovarialneuralgien. Nach 3 Wochen entwickelt sich leichte Melancholie,

Digitized by Google

die von tobsüchtigen Anfällen gefolgt wurde. 5monatlicher Aufenthalt in einer Irrenanstalt. Heilung. Seitdem sind 8 Jahre verstrichen, und Patientin ist geistig und körperlich vollständig wohl.

Fall III: Multipara, Jüdin, alt 35 J. Perineorrhaphie. Am 9. Tage wurden Nähte entfernt, darauf heftiger maniakalischer Anfall. Dauer 4 Tage. Coma. Tod.

Fall IV: Multipara, 42 J. alt. Emmet'sche Operation. Nach 5—6 Tagen fällt das Betragen der Patientin auf. Nach 9 Tagen Selbstanklage, heftiger Depressionszustand, hartnäckige Schlaflosigkeit; dieser Zustand dauert 10 Tage, dann Coma. Tod.

Fall V: Multipara, 65 J. alt. Amputatio mammae. Am 9. Tage wurden Nähte entfernt; darauf Depressionszustand, Nahrungsverweigerung, verweigert zu sprechen. Nach 2 Wochen Coma. Tod. Gegen Ende des Lebens Albuminurie und hyaline Cylinder.

Fall VI: Multipara. Wittwe, 60 J. alt. Carcinoma mammae entfernt. Schon vor der Operation war ihr Benehmen auffallend. Eine Woche nach der Operation maniakalisch aufgeregt; zu Zeiten auch ruhig und vernünftig; nach 3 Wochen Entlassung; in ihre Heimath zurückgekehrt entwickelte sich die ausgesprochendste acute Manie; jetziger Zustand unbestimmt.

Thomas betont, dass Septicämie und Jodoform-Wirkung auszuschliessen sind; ebenso hereditäre Belastung. Seiner Ansicht nach können sich Psychosen ebenso leicht nach anderen chirurgischen Eingriffen einstellen.

Ferner führt Thomas noch 20 andere Fälle aus der gynäkologischen Litteratur an.

Discussion: Nichols (Bloomingdale Asylum) hat während 11 Jahren nur 2 Fälle obiger Art gesehen. Einer davon von Thomas operirt. Paranoia gehörte nicht zu den von Thomas selbst aufgezählten.

Mundé erwähnt im Ganzen 4 Fälle, und fragt, ob die künstliche Menopause nicht doch eine Prädisposition zu Geisteserkrankungen schaffe.

Polk berichtet 3 Fälle (in 2 Fällen waren Spuren einer Geistesstörung schon vor der Operation vorhanden).

Wylie meint, dass gynäkologische Eingriffe manchmal Psychosen zur Besserung oder Heilung bringen können und erwähnt einen beweisenden Fall.

Sachs (New York).

---

12) Ueber motorische Störungen stereotypen Charakters bei Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der Katatonie, von Dr. Binder, Schussenried. (Arch. f. Psychiatrie. 1889. XX. 3.)

Bei einer Durchsicht von 800 Krankengeschichten fand B., dass in $^3/_4$ Theil aller der Fälle, bei denen ein stuporöser Zustand notirt war, dieser Stupor sich an die verschiedensten Krankheitsformen anschloss und mit ihnen wechselte, und dass in der überwiegenden Mehrzahl neben dem Stupor die sogenannten katatonischen Grundsymptome (Kahlbaum) auftraten. In 8 Fällen fand sich das typische Bild der klassischen Katatonie. Drei derselben werden genauer angeführt. 21 Fälle waren zwar nicht so typisch, gehörten aber doch ihrem ganzen Verlaufe nach noch in die Reihe des katatonischen Krankheitsbildes; die Reihenfolge der 3 ersten Stadien Kahlbaum's kann wechseln. — Eine zweite grosse Gruppe stereotyper Haltungen und Bewegungen möchte B. in gewisser Anlehnung an Guislain und Hagen als „Folie" oder „Narrheit" bezeichnen, dieselbe tritt als Symptom namentlich bei der secundären Seelenstörung, bei der Verrücktheit und im Blödsinn auf und äussert sich wesentlich als ein Trieb zu barocken, sonderbaren monotonen Handlungen, Haltungen und Bewegungen. Bei der Manie und Melancholie wird das Symptom vermisst; findet es sich hier, so erhebt sich der Verdacht auf katatonische Natur der Krankheit. In 55 Fällen fand B. das Symptom besonders ausgesprochen. Eine grössere Reihe solcher Stereotypen der Rede, des Ganges etc. werden angeführt.

Digitized by Google

B. glaubt, dass sowohl die in die Reihe der Katatonie, wie die in die Reihe der Folie gehörigen stereotypen Bewegungen mehr oder weniger automatisch sind; speciell ist ein Zusammenhang mit Wahnideen oder Sinnestäuschungen selten nachweisbar. B. möchte eine gewisse Selbstständigkeit des Verhaltens der motorischen Centren bei psychischen Krankheiten als Grundlage der Störung annehmen.

Die beiden Kategorien der Katatonie und der Folie haben gemeinsam, dass diese Störungen sich vorzugsweise bei erblich belasteten Personen finden. Von 84 Fällen waren mindestens 65 % erblich belastet. Speciell für die Katatonie fand B. im Gegensatz zu Kahlbaum bei 70 % erbliche Belastung. Das Vorkommen schwererer Stereotypen ist also als Folge und Ausdruck erblicher Belastung anzusehen.

Th. Ziehen.

---

13) Ueber Albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen, von Köppen. (Arch. f. Psychiatrie. 1889. XX. 3. S. 825.)

Verf. giebt die ausführliche Darlegung seiner auf der 13. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte vorgetragenen Beobachtungen (vgl. d. Ctrlbl. 1888. S. 428). Im Urin vieler Geisteskranker ergab entweder die einfache Salpetersäureprobe Eiweiss, oder es entstand nach Kochen und Salpetersäurezusatz ein später Niederschlag — Propepton, wie mehrfache Reactionen bestätigten. 94 genau mitgetheilte Krankengeschichten belegen, dass Albuminurie ohne Nierenerkrankung ganz gewöhnlich das Delirium acutum und solche Psychosen, die vorübergehend dessen Charakter annehmen oder gewisse Eigenthümlichkeiten desselben besitzen, parallel der Intensität der Verwirrtheit und Erregung begleitet, während in anderen Fällen die Psychose die Folge einer Nervenkrankheit ist oder endlich von einer Arteriosklerose abhängt, welche die Gefässe, Herz und Nieren schädigt und so mehrfache ätiologische Momente schafft. Abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse dieser Thatsachen kann die Albuminurie unter Umständen für die Feststellung von Krankheit oder Simulation von Bedeutung sein. Die Arbeit ist genauem Studium zu empfehlen.

. Dornblüth.

---

14) Aphasie et folie, par P. Garnier. (Arch. génér. de Méd. 1889. Febr. u. März.)

G. macht auf gewisse Symptome bei functionellen Psychosen aufmerksam, welche scheinbar der Aphasie entlehnt sind; er rechnet hierher das ängstliche Vermeiden gewisser Worte bei Hereditariern, Coprolalie, Echolalie, beide ebenfalls ausnahmslos Symptome der hereditären Degeneration und beide gelegentlich bei Aphasischen als Reste der willkürlichen Sprache auftretend. Es wird ein Fall angeführt, in welchem ein durch Wahnideen resp. Hallucinationen bedingter Mutismus bestand und mehrere Tage hindurch das Bestehen einer organisch bedingten Aphasie nicht ausgeschlossen werden konnte. — Andererseits kann das sinnlose Schwatzen, wie es bei secundärer Demenz, namentlich in den Endstadien der sog. chronischen Manie vorkommt und welches G. als chorée idéo-génique bezeichnen möchte, einer echten Paraphasie mit deren inaccommodation idéo-verbale täuschend ähnlich sehen. Weiterhin beschreibt G. eingehend einen Fall von sensorischer Aphasie mit Alexie, der anfangs als „Demenz" aufgefasst worden war, und den psychologisch ausserordentlich interessanten Fall eines chronischen Paranoikers, der nach etwa 12jährigem Bestehen seiner Krankheit complete sensorische Aphasie und Alexie und leichte motorische Aphasie acquirirte: seine Wahnsysteme änderten sich nicht und seine aphasischen Störungen schrieb er im Sinne derselben vermeintlichen Verfolgern zu.

Th. Ziehen.

---

15) Neuralgie und Psychose, von Julius Wagner. (Jahrb. f. Psychiatrie. 1889. VIII. H. 3. S. 287.)

Digitized by Google

Zwei Fälle, in deren erstem eine Frontalneuralgie zu allerlei wahnhaften Ausdeutungen (Thier im Kopfe, der Teufel in ihr etc.) führt, die mit der Neuralgie zunächst vorübergehend verschwinden und mit dem Anfalle wiederkehren, schliesslich dauernd ausbleiben. In dem zweiten handelt es sich um vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Hallucinationen und Zuckungen im Anschluss an eine Trigeminusneuralgie. (Der letzte Fall scheint dem Ref. in dieser Verwerthung nicht ganz unanfechtbar.) Dornblüth.

---

16) De l'antagonisme des idées délirantes chez les aliénés, par Séglas et Bezançon. (Annales méd.-psychologiques. 1889. Nr. 1.)

In einer ausführlichen, mit vielen Krankengeschichten ausgestatteten Arbeit legen die Verff. die Widerspruchserscheinungen aus dem Verlaufe psychischer Krankheitszustände dar.

Ausgesprochen tritt das Phänomen auf bei an Verfolgungswahnsinn Leidenden, indem gegenüber dem einen Angriff enthaltenden Inhalt der Hallucinationen durch andere Stimmen Beistand oder Abwehr verkündet wird. Im Allgemeinen schliessen sich die tröstenden oder Hülfe verheissenden Stimmen unmittelbar an die feindlichen an; das Vorkommen ersterer wäre nach der Behauptung der Verff. häufiger, als bisher wohl angenommen wurde: unter 31 auf dieses Phänomen untersuchten Fällen fand es sich 24 Mal, darunter 21 Mal gebunden an die Hallucinationen.

Andere Sinne können bei dem Zustandekommen der Abwehr oder Beistandsvorstellungen mit betheiligt sein, wie z. B. der Kranke zeigte, welcher sich aus dem Chloroformschlaf, in welchen ihn seine Feinde versenkt hatten, von Ismail durch Zupfen am Ohr erweckt glaubte. Diese Erscheinungen können weit über die blosse Gefolgschaft der Hallucinationen hinausgehen und im Krankheitsbilde bis zum Parallelismus in den Vordergrund treten.

Bei der Melancholie fällt die Idee der Vertheidigung fort; der Antagonismus äussert sich in dieser Form in dem Widerspruch gegen das jeweilig Gedachte oder Gewollte durch „innere Stimmen", von denen zuweilen deutlich eine gute und eine böse bezeichnet werden.

Der Gegensatz betrifft also bei der Melancholie statt der mit dem Wesen des Individuums nicht zu identificirenden Hallucination das innere Wesen des Individuums selbst. Die inneren Stimmen widersprechen dem Charakter, dem moralischen Inhalt der Person, welche melancholisch erkrankte; darin beruht auch die Erklärung, dass naivere Individuen durch den Eindruck dieser, ihrem früheren innersten Empfinden entgegengesetzten Vorstellungen leicht das Wirken eines fremden Einflusses erblicken. Personificirung dieses Einflusses eröffnet den Ausblick in die Umwandlung der Krankheit in anderweitige Form. Die Verschiedenheit des vorstehend beschriebenen Zustandes mit jenem, durch das Empfinden „dialogisirender Stimmen" hervorgerufenen wird besonders betont. Die Erscheinung, dass manche Hallucinanten derartig „hörend" werden, dass sie die eigenen Gedanken als acustische Eindrücke empfinden, wird Veranlassung zu einer anderweitigen antagonistischen Auffassung, indem solche Kranken sich beklagen, dass ihre Feinde ihnen die Gedanken stählen.

Die psychischen Hallucinationen (inneren Stimmen) können ausserdem noch die Färbung der erkrankten Persönlichkeit verändern, ohne dass es zu dualistischen Vorstellungen kommt.

Durch diese inneren Stimmen mag sich die geläufige Erscheinung der Compensation und der Grössenideen der Verfolgten erklären, welcher Vorgang einer gewissen Aehnlichkeit mit dem Auftreten der Abwehr oder Beistandsvorstellung aus früheren Phasen der Krankheit nicht entbehrt. Jehn.

Digitized by Google

Therapie.

17) Electricity as a Therapeutic Agent, by M. Allen Starr. (Med. News. 1889. 30. März.)

Vor der New Yorker Academy of Medicine hat St. eine Discussion über obiges Thema eröffnet. Er giebt ein durchaus absprechendes Urtheil über den therapeutischen Werth der Elektricität ab; seine Kritik ist ganz allgemein ausgeführt, und scheint sein Urtheil hauptsächlich auf Enttäuschungen, die er während sechs Jahren in der Praxis erlebte und auf die Auslassungen von Gowers in seinem neuesten Werke zu basiren.

Von statischer Elektricität, die S. niemals angewandt, will er nichts wissen; der Strom dringe nicht in den Körper ein, es sei höchstens Reflexwirkung von der Haut aus; der statische „Wind" habe keine Vorzüge vor einem gewöhnlichen Luftzuge.

Was die galvanische Elektricität anbetrifft, so soll es auch damit nicht zum Besten stehen; nur in einem einzigen Falle (von Thatcher) sei der stringente Beweis geliefert, dass der galvanische Strom was nütze. Chronische Processe im Centralnervensystem können durch Galvanisation nicht zur Heilung gebracht werden (worin wohl die Meisten mit S. übereinstimmen werden); ebensowenig leiste der galvanische Strom bei Erkrankungen des peripherischen Nervensystems; die Bedeutung des Stromes für die Gymnastik und Ernährung der gelähmten Muskeln wird als etwas ganz Nebensächliches abgehandelt; dass der galvanische Strom auf Neuralgien schmerzstillend wirkt, giebt S. zu.

Merkwürdigerweise ist S. am tiefsten von der kataphorischen Wirkung des galvanischen Stromes überzeugt. S. hebt auch die elektrotonische Wirkung des faradischen Stromes hervor, ohne aber sich viel davon zu versprechen. Der Einfluss der Elektricität in functionellen Krankheiten des Nervensystems wird durchaus bemängelt; überhaupt hat sich St. so ausgesprochen, als ob die Elektricität nur dazu diene, um dem Publikum was weiss zu machen.

(Es soll betont werden, dass die namhafteren hiesigen Neurologen durchaus nicht den Standpunkt Starr's vertheidigen, wie das zur Genüge aus der Discussion hervorging. Ref. weiss, dass Seguin, Birdsall, Gray, Dana, Rockwell u. A. die rationelle Anwendung der Elektricität in den geeigneten Fällen centraler und peripherischer Nervenerkrankungen durchaus befürworten. Ref.) Sachs (New York).

---

18) L'Électrothérapie dans les maladies mentales, par le docteur J. Morel. (Bulletin de la Société de méd. ment. de Belgique. 1889. März. Nr. 52. S. 27.)

Der grössere Theil der Arbeit umfasst eine historische Uebersicht über die Schriften und Arbeiten, welche die Anwendung der Elektricität auf Geisteskranke zum Gegenstande haben; wir nennen Bucknill, Teilleux, Auzony, Renaudin, Remak, Arndt, Lombroso, Benedikt, Brenner, Hitzig, Kny, Erb, Neftel, Jolly, Fischer, Tigges, Löwenfeld, Beard und Rockwell, Eulenburg, Stein, Lehr. Die Resultate der Elektrotherapie bei den einzelnen Formen der Geisteskrankheit werden im zweiten Theile im Anschluss an die Arbeit von Tigges (Zeitschr. für Psychiatrie. 1885. S. 477) besprochen. 15 Fälle von Melancholie geben sehr gute Erfolge (galvanische Behandlung des Kopfes). Die Dauer der Erkrankung war sehr verschieden. In 16 andern Fällen von Melancholie waren die Erfolge weniger auffallend. In 38 Fällen einer dritten Gruppe war der Erfolg nur ein partieller oder augenblicklicher. In 27 Fällen der vierten Gruppe war die Therapie ohne jeden Einfluss. Die Melancholie mit Stupor lieferte für die erste Gruppe mit bestem Erfolge 3, für die zweite mit geringerem Erfolge 7, für die dritte 13 und für die vierte Gruppe 4 Fälle. Aehnliche Resultate erzielten Wiglesworth, Beard u. Rockwell, Emminghaus, Benedikt. Emminghaus giebt jedoch der allgemeinen Faradisation den Vorzug. Die Versuche bei der Manie

Digitized by Google

hatten nur eine geringe Besserung einzelner Symptome zur Folge. Auch bei der Paranoia (Délire chronique) waren die Resultate gering, ebenso wie bei der Dementia. Bessere Erfolge weisen die psychischen Störungen auf, welche mit Epilepsie, Chorea, Hypochondrie, Hysterie etc. complicirt sind. — Wir gehen nicht näher auf die Einzelheiten der Abhandlung ein, da dieselbe nur die Thatsachen aus der einschlägigen Litteratur der letzten Jahre kurz zusammenstellt. — Was die Dementia paralytica anbetrifft, so dürfte die Anwendung der Galvanisation nur in frischen Fällen (von einer Dauer, die sich nicht über 3 Monate erstreckt) zu empfehlen sein (Heyden).

Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften.

XIV. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 25. und 26. Mai 1889.

Original-Bericht von Dr. L. Laquer in Frankfurt a. M.

Erste Sitzung den 25. Mai Nachmittags $2^1/_4$ Uhr im Blumensaale des Conversationshauses. Eröffnung durch den Geschäftsführer Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb, der nach einer Reihe von geschäftlichen Mittheilungen und Verlesung mehrerer Entschuldigungs-Schreiben zum Vorsitzenden für die laufende Sitzung den Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), den Begründer der Versammlung, vorschlägt. Schriftführer: Dr. Laquer und Buchholz.

Unter dem Vorsitze des Genannten und bei Anwesenheit von 65 Theilnehmern werden folgende Vorträge gehalten:

I. Prof. Goltz (Strassburg): Der Hund ohne Grosshirn.

G. theilt Beobachtungen mit, die er an einem Hunde machen konnte, welchem er in zwei Operationen beide Hälften des Grosshirns mit der Scheere ausgeschnitten hatte. Das Thier überlebte den letzten Eingriff volle 51 Tage und starb an einer Schluckpneumonie. An dem vorgelegten Hirnpräparat fehlt die gesammte Mantelsubstanz des Grosshirns mit Ausnahme von 2 symmetrisch gelegenen kleinen Fetzen grauer Rinde an der Basis, welche der medialen Oberfläche der Gyri hippocampi angehören. An der Basis ist ferner erhalten die zwischen den Tractus optici und den Grosshirnstielen befindliche Hirnsubstanz. Die beiden Streifenkörper fehlen vollständig. Die Thalami optici sind an ihrer lateralen Oberfläche stark beschädigt und erweicht. Die Tractus optici sind durchgeschnitten. Oben sind die Reste der Thalami optici bedeckt durch einen missgeformten Streifen Substanz, welcher offenbar den Rest des Balkens und des Fornix darstellt. Das Ammonshorn fehlt auf beiden Seiten. Die Vierhügel sind unverletzt, aber verbreitert und weich. Brücke und verlängertes Mark haben ebenfalls etwas weichere Consistenz und weniger scharfe Umrisse, als ein normales Hirn zeigt. Der linke Pyramidenstrang ist weit schmaler als der rechte. Das Kleinhirn ist unversehrt. Da sehr fraglich ist, ob die Restchen der Gyri Hippocampi mit den Stümpfen der Grosshirnstiele noch in irgend einem physiologischen Zusammenhange standen, so darf man wohl behaupten, dass der Hund, dem dieses Präparat entstammt, in den letzten 51 Tagen seines Lebens kein Grosshirn besass. Um so wichtiger ist die Thatsache, dass dieses Thier nach einer solchen Verstümmelung noch eine Fülle von Verrichtungen zeigte, zu deren Ausführung, nach Ansicht vieler Autoren, bei Säugethieren das Grosshirn unentbehrlich sein soll. Schon wenige Stunden nach der letzten Operation vermochte der Hund nicht blos zu stehen und zu gehen, sondern er richtete sich sogar auf den Hinterfüssen empor und legte die Vorderpfoten auf den Rand des Kastens, in welchem er sich befand. Er war zwar ausser Stande selbstständig zu fressen oder zu saufen, vermochte aber die ihm

Digitized by Google

tief ins Maul gesteckte Nahrung gut zu zerkauen. Schlafen und Wachen wechselten bei ihm wie bei einem normalen Thier. Vor der Fütterung war er regelmässig sehr unruhig. Gesättigt beruhigte er sich und schlief ein. Aus dem Schlafe konnte er durch blosse Berührung irgend einer Stelle seiner Haut geweckt werden. Er öffnete dann die vorher geschlossenen Augen und streckte sich wie ein erwachendes normales Thier. Brachte man ihm irgend eine Gliedmaasse in eine unbequeme Lage, so verbesserte er sich diese sofort durch eine entsprechende Gegenbewegung. Je nach dem Anlass konnte er winseln, knurren, bellen und heulen. Bei der Ausleerung von Koth und Harn nahm er genau dieselbe Stellung ein, wie ein normaler Hund. Auf Schalleindrücke antwortete das Thier mit keiner Bewegung. Aeusserungen des Geruchsinnes und Gesichtssinnes mussten schon deshalb fehlen, weil die betreffenden Nervenbahnen durchschnitten waren.

II. Prof. Schwalbe (Strassburg): Ueber das Darwin'sche Spitzohr.

Eine wahre, der Ohrspitze vieler Affen und niederer Säugethiere homologe Spitze lässt sich bei menschlichen Embryonen constant im 4.—7. Monat im oberen Theile des hinteren Ohrrandes nachweisen. Im weiteren Verlaufe der Entwickelung können die mannigfaltigsten Variationen auftreten, die mit einer mehr oder weniger weitgehenden Einrollung des Helixrandes verbunden sind. Mit Einrollung des Helixrandes ist aber eine stärkere Ausbildung der Anthelixfalten verbunden, deren obere erst in Folge der Helixeinrollung sich ausbildet. Es lässt sich vergleichend anatomisch nachweisen, dass dieser Einrollungsprocess einer Rückbildung des bei Thieren wesentlichsten Theiles der Ohrmuschel entspricht, der freien Ohrfalte (entsprechend der Cauda helicis von His), während die Hügelregion des Ohres auch beim Menschen durchaus nicht rückgebildet erscheint. Die verschiedenen Grade der Rückbildung ergeben verschiedene Ohrformen, ebenso variiren die Ohrformen dadurch, dass die Einrollung des Helixrandes an verschiedenen Stellen beginnen, bezw. stärker oder schwächer sein kann. Was speciell die beim Embryo in der angegebenen Zeit constante wahre Ohrspitze betrifft, so machte dieselbe entweder die Einrollung des Helixrandes mit, oder der ihr entsprechende Theil des Ohrrandes behält die embryonale Form. Die eingeklappte Ohrspitze kann dann deutlich bleiben oder unter Wulstung der benachbarten Haut schwer erkennbar oder auch ganz unkenntlich werden.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Spitze aber auch beim Erwachsenen deutlich nachzuweisen. Ist sie nicht mehr erkennbar, so kann man ihre Lage trotzdem noch bestimmen unter Berücksichtigung der Thatsache, dass sie etwa der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des freien Ohrrandes entspricht. Eine dem Satyrohr entsprechende Spitze kommt an der höchsten Stelle der Ohrmuschel, am Scheitel des Ohres, dann zur Ausbildung, wenn die Einrollung früher am hinteren Rande der freien Ohrfalte, als am oberen, erfolgt. Diese Scheitel- oder Satyrspitze ist vielfach mit der wahren thierischen oder Darwin'schen Spitze der Ohrmuschel verwechselt worden. Ein Darwin'sches Spitzohr ist dem Gesagten zufolge keine atavistische Bildung, sondern eine gewöhnliche anatomische Eigenthümlichkeit des Menschen, die nur in der kleinen Zahl der Fälle undeutlich ist oder vermisst wird. Die grosse Mehrzahl der verschiedenen in der psychiatrischen Litteratur als degenerirte Ohren unter der Zahl der sogenannten Degenerationszeichen angeführten Ohrformen liegt innerhalb der normalen Variationsbreite der menschlichen Ohrmuschel. Der Ausdruck: degenerirte Ohren ist morphologisch unzulässig; denn es handelt sich bei den mannigfachen Formen nicht um eine Degeneration, eine Rückbildung, sondern im Gegentheil die sog. degenerirten Ohren stehen den weniger rückgebildeten Ohrformen der Affen viel näher, während umgekehrt gerade die mit stark eingerolltem Helix versehenen morphologisch am weitesten rückgebildet sind. Statistische Zusammenstellungen über das Vorkommen sog. degenerirter Ohren bei Gesunden und Geisteskranken können nur

Digitized by Google

dann Werth haben, wenn 1. die verschiedenen Ohrformen auf Grundlage der vergleichenden Anatomie und Entwickelungsgeschichte klassificirt sind und 2. wenn die normale Bevölkerung des Bezirkes, aus dem die betr. Geisteskranken stammen, mit derselben Sorgfalt auf die verschiedenen Ohrformen statistisch untersucht ist.

III. Prof. Fürstner (Heidelberg): Ueber Muskelveränderungen bei einfachen Psychosen.

F. erinnert zunächst an die Muskelveränderungen, die bei Infections- und chronischen Krankheiten gefunden wurden, die zu beträchtlicher Abmagerung und hochgradigem Kräfteconsum führten, sodann an die von ihm zuerst beschriebene, von Buchholz genauer studirte, wachsartige Degeneration bei Delirium acutum und verwandten Zuständen. Er lenkt sodann die Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild, das als functionelle Psychose aufzufassen, die durch gewisse complicirende somatische Erscheinungen den Charakter einer schweren Erkrankung erhält. Daher könnte man es „Hypochondria gravis" nennen. Bei schon etwas geschwächten Individuen, meist Frauen, setzt acut eine hypochondrische Verstimmung ein, zahlreiche Sensationen, sich meist auf den Hals, das Abdomen, die Eingeweide beziehende analoge hypochondrische Wahnideen, hartnäckige Obstipation, meist Abstinenz treten hinzu. Später statt der Sensationen Schmerzhaftigkeit aller möglichen Körpertheile, Gefühl von Schwäche in Ober- und Unterextremitäten, Unfähigkeit zu stehen und zu gehen. Gesteigerte Patellar-Reflexe, beträchtlich erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit, später spastische Erscheinungen. Prognose ungünstig. In einem Falle fand F. schon bei Lebzeiten Veränderungen an exstirpirten Muskelstücken. Atrophie, körnige Umgestaltung des Muskelinhalts, Kernvermehrung. Post mortem wurden an verschiedenen Extremitäten-Muskeln hochgradige atrophische Zustände mit beträchtlicher Kernvermehrung, centralen Vacuolen gefunden. Da Fieber oder anderweitige somatische Affectionen nicht vorlagen, blieb als Erklärung derselben nur die Psychose und die ungenügende Ernährung übrig. Letztere führt aber keineswegs immer Muskelveränderungen herbei, sie geht ebensowenig mit den geschilderten klinischen Erscheinungen einher.

Sodann berichtet der Vortr. über Muskelveränderungen bei Paralytikern. Bei Complication mit Seitenstrang-Erkrankung fand sich im Biceps, Adductoren, Psoas u. a. hochgradige Atrophie und auffällig starke Vacuolenbildung. Zunächst schienen im Muskel kernartige Gebilde aufzutreten, um die sich ein Hohlraum bildete. Ausser Atrophie und Vacuolen hochgradige Kernvermehrung central und im Perimysium. — Die Muskelveränderungen fanden sich nicht bei allen Paralytikern. (Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.)

IV. Prof. Rumpf (Marburg): Ueber Sensibilitätsstörungen und Ataxie.

Der Vortr. bestätigt zunächst die Angaben Goldscheider's, dass durch stärkere faradische Ströme eine Herabsetzung der Sensibilität der Haut und der Gelenke hervorgerufen wird, kann sich aber mit Goldscheider nicht einverstanden erklären, dass durch diese Herabsetzung Ataxie entstehe. Im Anschluss daran theilt R. einen Fall von beträchtlicher Parese sämmtlicher Empfindungsqualitäten der Haut sowie des Gelenkgefühls und Muskelsinns der Hände mit, der keine Spur von Ataxie bei seinen Bewegungen und bei der Schrift darbot. Schriftproben von einem Gesunden und einem Atactischen mit gleicher Gefühlsstörung der Hände erläuterten dieses.

Doch zeigte sich bei dem Patienten mit der erwähnten Gefühlsherabsetzung eine Vergrösserung der Buchstaben und des Namenszuges bei Augenschluss, jedoch ohne Ataxie, während bei gleichzeitig vorhandener Tabes mit der entsprechenden Sensibilitätsstörung mit der Grössenzunahme der Schrift auch die Ataxie zunahm.

Digitized by Google

V. Dr. Buchholz (Heidelberg): Ueber Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis.

B. berichtet über die Befunde von 31 Fällen (14 Dementia paralytica, 3 Lues cerebri, 2 Tumor cerebri, 4 senile Psychosen, 3 functionelle Erkrankungen des Centralnervensystems). Die mikroskopische Untersuchung ergab einen absolut normalen Befund an den Gefässen von den drei an functionellen Psychosen Verstorbenen, obgleich die älteste von ihnen bereits 47 Jahre bei ihrem Tode zählte. Ebenso waren die Gefässe bei einem 22jährigen, an Hirntumor verstorbenen Kranken und einer paralytischen, nicht syphilitischen Frau von 39 Jahren normal. In drei weiteren Fällen (ein Tumor cerebri und zwei von Lues freien Paralytikern im Alter von 33 und 36 Jahren) fanden sich vereinzelte minimale endarteriitische Veränderungen. Bei den übrigen 24 Fällen zeigten sich eine Reihe von erheblichen Veränderungen und zwar in zwei — einer 66jährigen senil dementen Frau und einem 47jährigen Paralytiker — vorgeschrittene Atheromatose. Bei einem dritten an Lues cerebri verstorbenen 52jährigen Patienten fanden sich gleichfalls in den im Ganzen nicht einmal sehr erheblichen endarteriitischen Auflagerungen fettig und hyaline Degeneration. Keine derartig weit vorgeschrittene, aber immerhin doch häufig noch recht erhebliche Veränderungen wiesen die anderen 21 Fälle auf. Es handelt sich hier einmal um die einfache chronische Endarteriitis, das andere Mal um Processe, die mehr jenen von Heubner beschriebenen Veränderungen entsprechen. — Ein wesentlicher Unterschied konnte zwischen den Befunden an den Gefässen Syphilitischer und Nichtsyphilitischer nicht wahrgenommen werden. Die vorhin an zweiter Stelle genannte, der Heubner'schen Degeneration entsprechende Endarteriitis obliterans konnte an den Gefässen von sechs Patienten nachgewiesen werden und zwar bei zwei senil Dementen von 51 und 62 Jahren und vier Paralytikern, von welch letzteren zwei sicher und einer wahrscheinlich luetisch inficirt waren. Der letztere war 42, die beiden ersten 37 und 39 Jahre alt, als sie starben. Der nichtsyphilitische Paralytiker stand bei seinem Tode im 35. Lebensjahre.

Nach den ausführlichen mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen des Verf. dürften Rückschlüsse auf vorangegangene Lues aus dem Befunde an den Gefässen allein nicht berechtigt erscheinen. — Auffallend und interessant ist es jedoch, dass sich gerade bei Patienten mit organischen Hirnerkrankungen so vielfach bereits in verhältnissmässig frühem Alter relativ starke Veränderungen an den Gefässen finden.

VI. Prof. Hitzig (Halle): Ueber spinale Dystrophien.

Der Vortr. berichtet unter Demonstration von Präparaten und Abbildungen über den anatomischen Befund bei einer im 25. Lebensjahre verstorbenen Kinderlähmung. Die Muskelreste bestanden zum Theil aus Bündeln von ganz exquisit hypertrophischen, mehrfach auch vacuolisirten Fasern. Nachdem hierdurch und durch einige andere neuerdings bekannt gewordene Fälle das Vorkommen solcher Fasern bei wohlcharakterisirten Rückenmarkskrankheiten festgestellt ist, muss auch der von dem Vortr. im vorigen Jahre in der Berliner klin. Wochenschr. publicirte Fall Ack ....., bei dem die Untersuchung excidirter Muskelstücke die gewaltigste Hypertrophie und Vacuolisirung der Fasern ergab, und der sich klinisch ohnehin als eine chronische Poliomyelitis anterior charakterisirt hatte, zu den spinalen Formen gerechnet werden. Unter diesen Umständen können derartige Dystrophien nicht mehr als charakteristisch für primär myopathische Zustände angesehen werden. Vielmehr wird man zu der Annahme gedrängt, dass diese Zustände sämmtlich einen centralen Ursprung besitzen, und dass es angesichts des negativen Rückenmarksbefundes bei den meisten einschlägigen Sectionen ebensowohl trophische Störungen functionellen Charakters in den Centralorganen geben mag, wie es solche auf so vielen andern Ge-

Digitized by Google

bieten der Neuropathologie thatsächlich giebt. (Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klin. Wochenschr. erscheinen.)

An der Discussion über diesen Vortrag betheiligten sich die Proff. Erb und Schultze. (Schluss folgt.)

Société médic. des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 8. Februar 1889.

Gilbert Ballet: **Ueber die Beziehungen der Tabes zum Morbus Basedowii.**

Barié hat in seinen Mittheilungen über obiges Thema gesagt, dass im Allgemeinen der Morbus Basedowii an anatomische Veränderungen geknüpft ist, dass es aber auch eine „Kropf-Neurose" giebt. Ballet hält letzteres für die Regel.

Barié glaubt, dass, wenn bei Tabes die Symptome des Morb. Based. auftreten, Affectionen des Bulbus resp. der Brücke und des Bulbus vorliegen. Auch Ballet hat früher, besonders nach der Mittheilung einer Beobachtung von Féréol, solche bulbäre Affectionen angenommen. Jetzt hält er Féréol's Kranken für einen Hystericus masculinus, und vermisst die Beweise für die Richtigkeit der Annahme von palpablen Veränderungen. — Ballet stimmt in Bezug auf das Zusammenvorkommen von Tabes und Morb. Based. mehr Joffroy zu, der dabei eine Association sieht, wie sie neuerdings in Bezug auf nicht wenige Krankheiten beobachtet ist. B. findet eine gewisse Erklärung in der neuropathischen resp. hereditären Disposition dieser Kranken zu Neurosen überhaupt. — B. hat von Anwendung der Elektricität gute Wirkungen auf Morbus Basedowii gesehen: ein ausgesprochener Fall heilte, was sonst meistens nur bei den unvollständigen Fällen (forme fruste) geschieht.

Ollivier erwähnt, dass er bei einem Tabischen sehr starke Hyperhidrose und Seborrhoe beobachtet habe. Hadlich.

K. Verein der Aerzte zu Budapest. Sitzung vom 4. Mai 1889.
Vorsitzender: Herr Kétli. Schriftführer: Herr Schwarz.

J. Neumann hat einen Fall von **doppelseitiger vollständiger Paralyse sämmtlicher Kehlkopfmuskeln** im Verein am 6. April demonstrirt. Der Kranke ist gestorben, die sorgfältig ausgeführte Section ergab, dass carcinomatöse Drüsen die beiden Nn. recurrentes zusammengedrückt haben, so dass sie vollständig entartet waren. Die Mm. crico-aryt. post., lat. und transv. waren auch sehr atrophisch, die Mm. crico-aryt. ant. jedoch vollständig normal, sowie auch die Nn. laryng. superiores. Nachdem aber im Leben überhaupt gar keine Bewegung im Kehlkopfe war, vielmehr die Stimmbänder in Cadaverstellung waren, glaubt N. diesen Fall gegen die doppelte Innervation anführen zu können. J.

IV. Personalien.

Der Director der Provinzialirrenanstalt zu Bonn, Sanitätsrath Dr. Carl Pelman wurde zum ordentlichen Professor in der medicinischen Facultät unter Verleihung des Charakters als Geheimer Medicinalrath ernannt.

Die medicinisch-chirurgische Academie zu Perugia hat die Professoren Benedict, Ebstein, Gerhardt, Mendel, H. Munk, Naunyn und Weigert zu ihren correspondirenden Mitgliedern ernannt.

Personalveränderungen an den schlesischen Provinzial-Irrenanstalten: Dr. Simon, 2. Arzt in Leubus, zum 2. Arzt in Bunzlau; Dr. Neisser, 3. Arzt in Leubus, zum 2. Arzt daselbst; Wefers, 3. Arzt in Kreuzburg, zum 2. Arzt in Plagwitz; Dr. Limpricht, 4. Arzt in Bunzlau, zum 3. Arzt in Kreuzburg ernannt.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 1. Juli. No. 13.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose, von Dr. **Otto Dornblüth.** 2. Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie, von Dr. **Richard Schulz** (Fortsetzung).

II. Referate. Psychiatrie. The family system in practice, by **Stedman.**

III. Aus den Gesellschaften. Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte im Festsaale der psychiatrischen Klinik zu Jena am 12. und 13. Juni 1889. — XIV. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 25. u. 26. Mai 1889 (Schluss).

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose.

Von Dr. **Otto Dornblüth,** 2. Arzt der Prov.-Irren-Anstalt Kreuzburg O/S.

Die am 20. XII. 1886 in die Provinzial-Irren-Anstalt Brieg, Reg.-Bezirk Breslau, aufgenommene Patientin A. U. geb. W. war vom 31. Mai 1881 bis zu jenem Tage in der Irrenabtheilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau verpflegt worden. Aus dieser Zeit liegt eine ausführliche Abhandlung über ihre Psychose vor unter dem Titel „Zur Casuistik des circulären Irreseins" (Dissertation von WILHELM KLEINWÄCHTER, jetzt prakt. Arzt in Breslau). Ich entnehme daraus, dass die Kranke 1825 als Tochter eines mit auffallendem Triebe zu geistiger Fortbildung, besonders in den deutschen Klassikern, begabten, aber sehr jähzornigen Feldwebels und einer heftigen Mutter zu Breslau geboren ist; ein Bruder ist an paralytischer Seelenstörung gestorben. Sie selbst soll von jeher zart und erregbar, wie ihr Vater sehr lesefreudig und dabei stets in hohem Grade zu Skrupeln und übermässigen Rücksichten geneigt gewesen sein. Sie schloss mit 39 Jahren eine Verstandesehe mit einem 15 Jahre älteren Manne,

Digitized by Google

mit dem ein geschlechtlicher Verkehr nicht stattfand. Er starb 1879, und von diesem Tage ab war sie geistesgestört. Einer mässig ausgeprägten Melancholie folgte nach fast zweijähriger Dauer (über die genauere Berichte nicht vorliegen) eine maniakalische Erregung. Von nun an folgen Depressions- und Excitationszustände sich in fast genau monatlichem Wechsel. Um die Andeutung des Verlaufes der Psychose hier gleich zu beendigen, erwähne ich aus der Zeit des Aufenthaltes in Brieg, dass die letzte eigentliche Manie im Juni 1887 auftrat; im October und November stellten sich für je zwei Tage Aequivalente derselben ein, die in Neigung zum Schmieren mit Koth und Verkennung ihres körperlich so elenden Zustandes sich äusserten; abgesehen davon war sie vom Juni 1887 bis zu ihrem Tode am 8. Februar 1888 in zunehmender Theilnahmlosigkeit. Die immer häufiger werdenden Klagen und Todesgedanken konnten nicht mehr als krankhaft betrachtet werden.

Gegenüber der von Kleinwächter so genau geschilderten und beurtheilten Geschichte ihres geistigen Lebens ist leider die für meinen Zweck erwünschte Beobachtung des körperlichen Leidens sehr zu kurz gekommen, theils weil sie dem Zwecke jener Arbeit fern lag, theils wohl, weil der Geisteszustand die Untersuchung sehr erschwerte. Es lassen sich nur folgende Einzelheiten darüber herausziehen.

Bei der Aufnahme im Mai 1881 bestand deutlicher Tremor der Hände, ja sogar des Rumpfes und fibrilläre Zuckungen der Mundmusculatur beim Sprechen. Die Sprache war hastig und überstürzt, aber deutlich markirt und ohne Häsitation, die Stimme leicht belegt.

Am 20. II. 1882 ist notirt (im melancholischen Stadium): Urin lässt sie gewöhnlich in's Bett (nach dem Verlauf wohl psychisch bedingt. D.).

2. VIII. 1883: Pat. wurde plötzlich unwohl, klagte über Uebelkeit, fühlte nachher eine Lähmung an der rechten Seite, so dass sie mit der Hand nicht bis auf den Kopf reichen konnte und auch im Essen sehr unbehülflich war; ebenso wenn Pat. gehen sollte, schwankte das Bein frei herum, so dass der Fuss nie die Erde berührte.

6. VIII.: Der Lähmungszustand dauert fort.

12. VIII.: Die Lähmung hat etwas nachgelassen.

15. VIII. Sie kann die Hand schon besser bewegen, das Bein ist aber noch sehr schwach.

20. IX. 1885. In der letzten Zeit sind Contracturen an den Extremitäten, Schmerzhaftigkeit bestimmter Dornfortsätze, sowie andere Zeichen einer Spondylarthrocace aufgetreten.

Aus derselben und der folgenden Zeit berichtet das Krankenjournal des Hospitals:

8. IX. 85. Niemals spontan über Rücken- oder Gliederschmerzen geklagt.

23. IX. 85. Rechte Beinmusculatur in Contractur, in Beugestellung, auch links, aber nicht in demselben Grade. Sensibilität erhalten. Schmerzhafte Stelle an der unteren Brustwirbelsäule, wurde mit Jodtinctur gepinselt.

28. IX. Morgens 38°, Abends 38,2°.

Digitized by Google

29. IX. Morgens 7 Uhr 39°; 9 Uhr 40,5°; 11 Uhr 40,6°; 1 Uhr 40,3°; 3 Uhr 40,5°; 5 Uhr 40°; 3 Uhr 39,5°; 9 Uhr 39°; 11 Uhr 37,8°.

30. IX. Nachts 1 Uhr 38,2°; weiterhin in zweistündlichen Messungen: 38,4°, 38,9°, 38,5°, 38,7°, 38,5°, 38,4°, 38,2°, 39,5°, 39°, 38,5°, 38°.

1. X. Morgens 37,5°; Mittags 37,7°; Abends 38,2°.

2. X. Morgens 38°; Mittags 37,6°; Abends 38°.

(Eine Erklärung für diese auffallende Curve ist nicht gegeben.)

Meine eigenen Aufzeichnungen, die mit dem 20. XII. 86. beginnen, enthalten etwa Folgendes: Die Kranke kann weder gehen noch stehen wegen Contractur der Beine. Die unteren Extremitäten sind im Knie im Winkel von etwa 130° gebeugt; passive und active Bewegungen sind von hier aus wegen alsbald eintretender Muskelspannungen nur in ganz geringer Ausdehnung möglich. Beim Beklopfen der Patellarsehne treten Zuckungen und Spannungen des ganzen Beines auf. Die Hautreflexe sind erhalten. Sensibilität und Localisation ohne gröbere Störungen. An den oberen Extremitäten nichts Abnormes. Pupillen gleich- und mittelweit, starr. Das Gesicht ist schlaff, die Innervation nicht ungleich. Die Zunge wird unsicher hervorgebracht. (Ueber das genauere Verhalten der Musculatur ist nichts aufgezeichnet, ich vermag mich aber zu erinnern, dass die Patientin schon damals sehr mager war und der geringe Umfang ihrer Muskeln auf den allgemeinen Schwund ihres Körpers bezogen wurde. Stärkere beschränkte Atrophien bestanden jedenfalls nicht.)

Mitte Januar 1887: Während eines mehrtägigen comatösen Zustandes, für den sie hinterher amnestisch war, verharrten die Beine zuweilen stundenlang in völliger Starre. In dem Coma war die Kranke meist ganz reaktionslos; nur zuweilen gab sie heftige Kopfschmerzen zu erkennen.

In den nächsten Monaten wurde die Contractur der Beine stärker, so dass am 15. IX. 87. das rechte Bein ganz zur Brust heraufgezogen war. Im August entwickelte sich in Zeit von acht Tagen starke Contractur des linken Armes, ohne dass vorher besondere Erscheinungen beobachtet waren. Zugleich nahm die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes ab, so dass die Kranke nicht mehr ohne Hülfe essen konnte; Anfang December 1887 war auch der rechte Arm in fester Contractur. Beide Arme lagen nun fest am Thorax, die Vorderarme gebeugt, die Hände pronirt, die Finger eingeschlagen.

Gleichzeitig entstanden an verschiedenen Stellen Decubitusgeschwüre, die Kranke magerte immer mehr ab, an Stelle der schon lange bestehenden gelegentlichen Incontinentia urinae trat beständiges Harnträufeln. Der Stuhl war, was früher nur während der Depressionszeiten der Fall war, angehalten. Unter zunehmendem Fieber, das auf die unaufhaltsam sich ausbreitenden Geschwüre bezogen wurde, unter wachsender Schwäche, Theilnahmlosigkeit und Behinderung des Sprechens und Schluckens trat am 12. II. 88. der Tod ein. Scharf ausgesprochene bulbäre Symptome, die nicht auch sonst bei langer Agonie vorkämen, kamen nicht zur Beobachtung.

Die Section ergab flächenhafte Verwachsungen der Pleuren beider Lungen; im oberen Theile des linken Unterlappens eine wallnussgrosse infiltrirte Stelle,

Digitized by Google

in beiden Oberlappen einzelne alte Indurationen; chronische parenchymatöse Nephritis leichten Grades. Die Dura war fest mit dem nicht abnormen Schädeldach verwachsen, die Pia allgemein verdickt, nicht ödematös, leicht abziehbar. Die Windungen waren etwas atrophisch. Das Gehirn ohne Häute wog 1250 g. Beide vorderen Centralwindungen einmal quer gespalten. Die Basalarterien erheblich atheromatös. Die Ventrikel enthielten keine vermehrte Flüssigkeitsmenge, das Ependym war überall zart. An der Gehirnsubstanz war makroskopisch nichts Abnormes wahrnehmbar. Eine Erkrankung der Umgebung des Wirbelkanals bestand nicht.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand nur das Rückenmark und der Gehirnstamm bis zur Höhe der hinteren Vierhügel zur Verfügung. Beide Theile wurden in 2 % Lösung von doppeltchromsaurem Kali gehärtet und mit Alkohol, dann mit Celloidin weiter behandelt. Die einzelnen Segmente wurden mit dem Jung'schen Schlittenmikrotom zerlegt und aus der Gesammtheit 294 Schnitte aufbewahrt, die abwechselnd nach Weigert's Hämatoxylinmethode, mit Nigrosin und Carminammoniak gefärbt sind. Einzelne wurden mit Alaunhämatoxylin behandelt.

Befund am Rückenmark.

Die hervorstechendste Veränderung bildet eine im ganzen Verlauf des Rückenmarks sehr ausgesprochene Degeneration der Pyramidenbahnen. Insbesondere ist das ganze Gebiet der Pyramidenseitenstränge befallen, worin sich rechts fast gar keine, links nur wenige Nervenfasern in einem dichten Filze gewucherten Bindegewebes erkennen lassen. Die Form dieser Felder entspricht durchaus den bekannten Beschreibungen. In den Vordersträngen entspricht die hier links mehr als rechts ausgebildete Degeneration einem Oval, das mit seiner längeren Ausdehnung den mittleren zwei Vierteln der Vorderspalte des Rückenmarks anliegt (Türck'sche Stränge). Gegen die Mitte des Halsmarkes begiebt sich das linke, stärker erkrankte Feld von der bezeichneten Stelle nach vorn und aussen und bildet in der Austrittsebene des 3. Halsnerven einen sagittal vor der Mitte des Vorderhorns beginnenden und bis zur Hälfte der vorderen Medianspalte ziehenden Randstreifen, dessen Breite überall $^1/_6$—$^1/_8$ des gesammten Vorderstranges ausmacht. Das rechte Degenerationsfeld, welches hier ziemlich zahlreiche normale Fasern einschliesst, ist weniger scharf abgegrenzt, liegt aber im Wesentlichen ebenso.

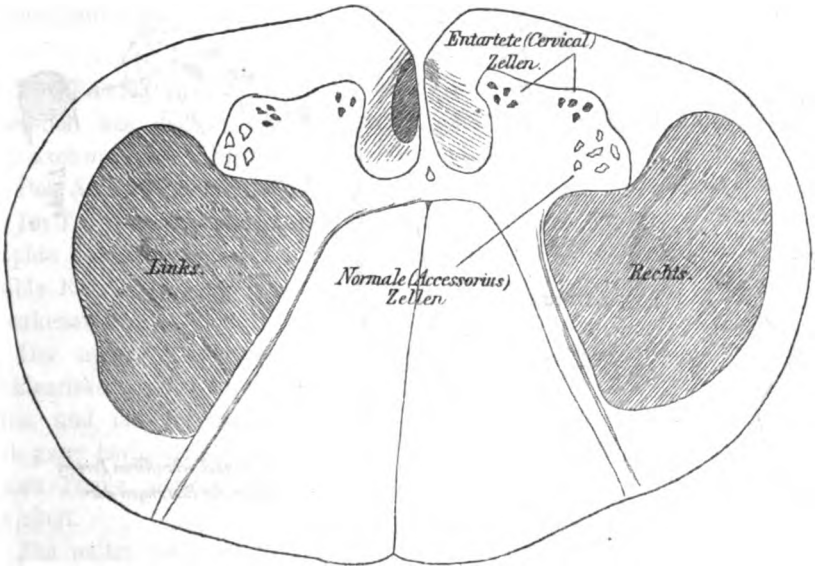
Im weiteren Aufsteigen der Betrachtung nähert sich die entartete Partie mit ihrem Innenrande mehr und mehr dem Grunde der vorderen Mittelspalte, und zwar vorzugsweise durch horizontale oder schräg verlaufende Fasern, welche der Kreuzung zustreben. In der Kreuzung selbst veranlasst die Verschiedenheit des Grades der Entartung beider Hälften namentlich bei Weigert'scher Färbung äusserst plastische Bilder, indem tiefblaue und gelbröthliche Züge sich durchflechten.

Die übrigen Theile der weissen Substanz sind frei von Veränderungen. Dagegen ergiebt die Musterung der grauen Substanz, dass in der ganzen Länge des Rückenmarks die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner stark gelitten

Digitized by Google

haben. Die bei Carmin- und Nigrosinfärbung sonst so scharf hervortretenden Formen sind hier durch klumpige, unbestimmt aussehende, zum Theil gelb entartete Gebilde ersetzt, deren Zahl dabei kaum den zehnten Theil von denen des Vergleichspräparates ausmacht. Im Lendenmark ist die Veränderung am schwächsten ausgesprochen. Die übrigen Theile der grauen Substanz bieten nichts Pathologisches. Sobald im Halsmark die vollkommen gut ausgebildeten Zellen des Accessoriusursprunges im Seitentheile der Vorderhörner auftreten, wird durch den Gegensatz die Atrophie der Cervicalnerven-Ganglienzellen noch schlagender hervorgehoben. Die Abbildung 1 verdeutlicht dies Verhalten in einem Schnitt aus der Höhe des 4. Cervicalnerven.

Fig. 1.



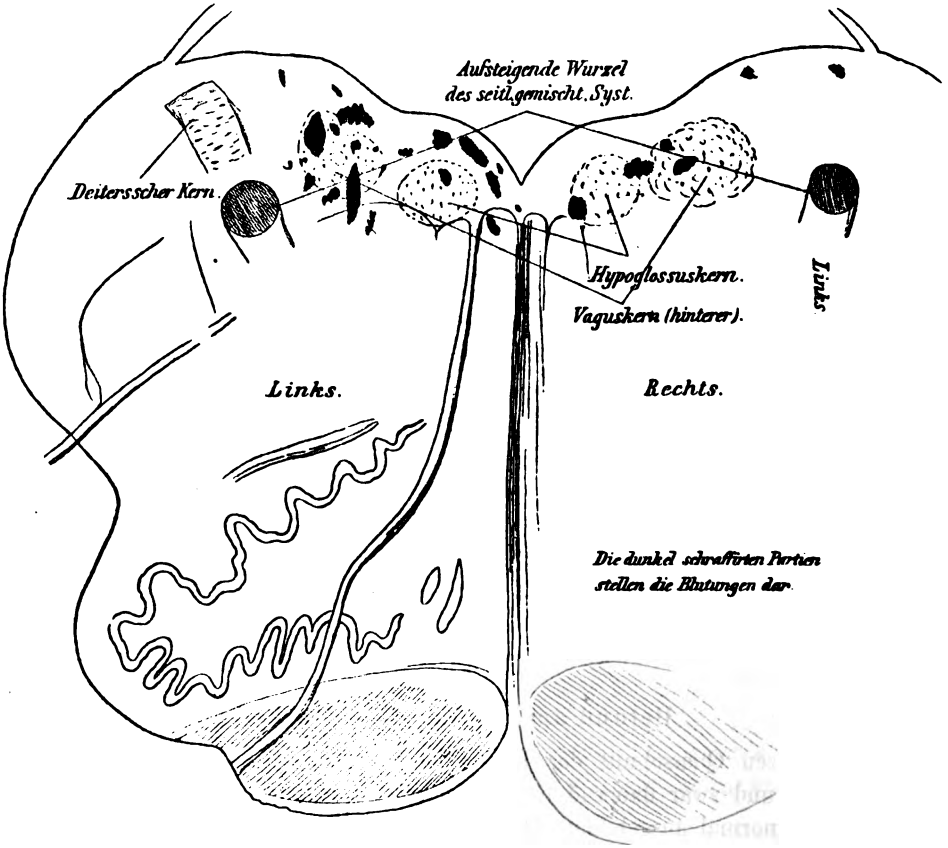
Befund am verlängerten Mark.

Im ganzen Querschnitt der Pyramiden ist die Sklerose sehr deutlich ausgesprochen, und zwar dauernd links noch stärker als rechts. Die Nuclei arciformes sind normal ausgebildet. Der vorderste Theil der Raphe zeigt unter den sich vermischenden Fasern eine geringe Anzahl von degenerirten, welche dieser Partie im Weigertbilde eine gelbliche Beimischung geben. Eine weitere Verfolgung derselben ist unmöglich, weil sie schnell in der Masse verschwinden. Kann somit dieser Fall zur Beurtheilung der Richtung derjenigen Fasern, welche die Pyramiden mit der Raphe verknüpfen, nicht beitragen, so bleibt doch die Thatsache immerhin bemerkenswerth. Die Fibrae arcuatae anteriores sind nicht atrophisch. Die Oliven lassen nichts Bemerkenswerthes erkennen. Der graue Boden des 4. Ventrikels ist namentlich in der Höhe des Vaguskerns und weiter oben der Sitz bemerkenswerther Veränderungen. Zunächst finden sich beiderseits weite und blutstrotzende Gefässe, vorzugsweise in der Nähe der Oberfläche,

Digitized by Google

vereinzelt jedoch bis in den Hypoglossuskern hinein, dann aber auch zahlreiche Blutaustritte frischen Datums, die insbesondere das Gebiet des hinteren Vagus- und des Hypoglossuskernes betroffen haben. Ihre räumliche Anordnung und Grösse ist aus Abbildung 2 zu ersehen; sie haben links die grösste Ausdehnung, sind aber auch rechts so beträchtlich, dass sie in dieser wichtigen Gegend zweifellos nicht ohne Folgen bleiben konnten. Die Abbildung ist einem Schnitt aus dem mittleren Drittel der Oliven entnommen, der die stärkste Affection zeigt.

Fig. 2.



In anderen Schnitten sind besonders der hintere Vagus-Glossopharyngeus- und der innere Acusticuskern von diesen Hämorrhagien befallen. Reactive Veränderungen in der Umgebung fehlen bei der Frische der Blutungen gänzlich; die direct getroffenen Zellen sind vernichtet, aber weitere Veränderungen fehlen. Dagegen finden sich unabhängig von den Gefässzerreissungen wesentliche Abweichungen vom Normalen.

Der Hypoglossuskern besteht in seiner ganzen Längenausdehnung beiderseits immer nur aus wenigen, durch Atrophie missgestalteten und pigmentirten Ganglienzellen. Die linke Hälfte ist dabei noch mehr beeinträchtigt, als die

Digitized by Google

rechte. An den Wurzelfasern des Nerven ist (ebenso wie im Rückenmark an den im Celloidinmantel hängen gebliebenen Nervenquerschnitten) nichts von Entartung zu sehen. Der Duval'sche accessorische Hypoglossuskern (cf. KAHLER's Darstellung in TOLDT, Gewebelehre, 3. Aufl. S. 222) hebt sich nicht ab, ist also, wenn vorhanden, ebenfalls atrophisch.

Der Accessoriuskern ist oben schon als unversehrt hervorgehoben; ebenso sind es der hintere Vagus- und Glossopharyngeuskern, soweit nicht die geschilderten Hämorrhagien Beide in Mitleidenschaft gezogen haben. Das gemeinschaftliche aufsteigende Bündel ist normal. Dagegen ist der vordere, motorische Kern bei beiden letztgenannten Nerven wegen der abnormen Spärlichkeit und des Schwundes seiner Zellen nur mit einiger Mühe aufzufinden.

Der Acusticuskern ist durchaus intact, abgesehen von den Folgen der frischen Blutungen.

Befund an der Brücke.

Der Facialiskern ist im höchsten Grade atrophisch; er besteht fast ausschliesslich aus degenerirten Ganglienzellen und ist in manchen Schnitten gar nicht nachweisbar. Seine Wurzelfasern sind dagegen normal.

Der Abducenskern enthält nichts vom normalen Bilde Abweichendes.

Im Trigeminusursprung findet sich Pathologisches nur in Gestalt starker Atrophie des motorischen Kernes; die aufsteigende absteigende etc. Wurzel, der sensible Kern, der obere Kern und der Locus coeruleus bieten durchaus nichts Bemerkenswerthes.

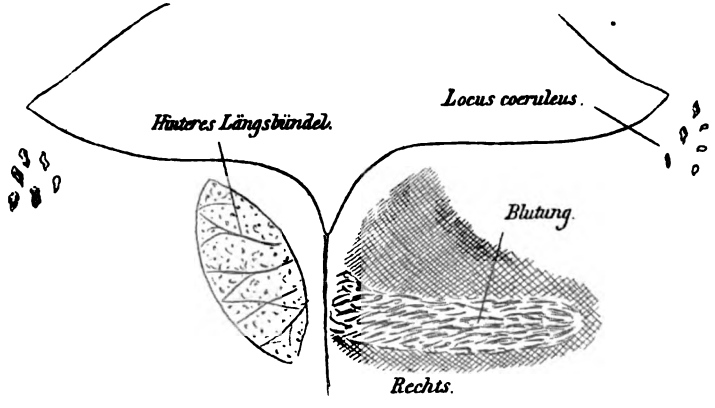
Der untere Trochleariskern (WESTPHAL) ist normal. Der eigentliche Trochleariskern wird nur auf der einen Seite noch durch einzelne Schnitte getroffen und ist hier normal; auf der anderen wird er nicht erreicht, weil die nicht ganz horizontale Schnittebene seinen Sitz von dem zur Untersuchung gelangten Theile abgetrennt hat. Der Trochlearisnerv ist beiderseits gleich gut entwickelt.

Die weiter centralwärts liegenden Theile sind nur makroskopisch untersucht und ergaben dabei nichts Auffallendes. Dagegen fand sich im Haubentheil der Brücke noch ausser den angegebenen Veränderungen der Nervenkerne Bemerkenswerthes. Zunächst wiederum einige stark erweiterte Blutgefässe, namentlich im rechten sensiblen Quintuskern, sowie in der Umgebung des linken Locus coeruleus, dann aber eine erhebliche ältere Blutung in der rechten Brückenhälfte, die sich im Vorhandensein zahlreicher glänzender Pigmentschollen äussert. Ihr unterer Rand liegt unmittelbar oberhalb der Ebene, in welcher die letzten Wurzelfasern des Abducens den Haubentheil durchschneiden. Sie liegt hier gerade vor dem aufsteigenden Schenkel des Facialis, seit- und vorwärts vom hinteren Längsbündel; nach oben hin nähert sie sich mehr der Mittellinie und erfüllt in ihrer grössten Ausdehnung den in Abbildung 3 bezeichneten Raum. Ihre Höhe mag wie ihr Querdurchmesser etwa 1—1,5 mm, ihre Breite an 2,5 mm betragen. Das hintere Längsbündel ist nur in seinem vorderen Viertel direct von der Blutung geschädigt, aber in seiner ganzen Ausdehnung durch die daran sich anschliessende Bindegewebsvermehrung, welche den Heerd rings umgiebt, der-

Digitized by Google

artig beeinträchtigt, dass in den Schnitten aus der Höhe der Zeichnung 3 nur ganz vereinzelte Nervenfasern darin bemerkbar sind. Weiter oben treten bald wieder zahlreichere Fasern auf, aber eine bedeutende Verminderung der Grösse des Bündels und eine Vermehrung seiner Bindesubstanz lässt sich in allen aufbewahrten Schnitten, also bis zur Gegend der hinteren Hügel, nachweisen. Unterhalb der Blutung dagegen sind beide Bündel durchaus gleich stark und frei von pathologischen Erscheinungen. An den Kreuzungsfasern der Raphe, welche von einem hinteren Längsbündel zum anderen treten, prägt sich die Atrophie besonders an einzelnen Schnitten sehr deutlich aus, indem an der x-ähnlichen Figur der Kreuzung der eine Schenkel, und zwar der vom hinteren Theile des kranken zum vorderen Theil des gesunden Bündels tretende Zug, gänzlich fehlt. Zunächst oberhalb der Blutung erscheint besonders stark atrophisch die vordere Peripherie und der seitliche Theil des hinteren Längsbündels,

Fig. 3.



so dass dieses im Hämatoxylinpräparat durch einen gelben Ring von der dunkelblauen Fasermasse des motorischen Feldes getrennt ist, welche auf der gesunden Seite dem Rande des Bündels unmittelbar anliegt. Die in den Trochlearis eintretenden Fasern des hinteren Längsbündels lassen in ihrem Verhalten beiderseits keinen Unterschied erkennen.

Im oberen Theile der Brücke wird die Entartung der Pyramidenbahn undeutlicher; in den letzten erhaltenen Schnitten hat sie fast vollkommen aufgehört, insbesondere besteht dort nicht mehr die im unteren Verlauf so deutlich ausgesprochene Bindegewebsvermehrung. Offenbar ist der Process hier ein frischer.

Die mitgetheilten Beobachtungen rechtfertigen zur Genüge die Veröffentlichung des klinisch zu ungenau beobachteten Falles. Um den Inhalt nochmals zusammenzustellen, so bot der Fall folgendes Bild:

Bei einer 58jährigen, erblich psychopathisch veranlagten, seit 4 Jahren an circulärem Irresein leidenden Frau tritt, nachdem schon jahrelang eine erhöhte Muskelerregbarkeit bestanden hatte, plötzlich eine Lähmung der rechten Extremitäten ein, die bald geringer wird. Nach zwei Jahren haben sich Contracturen

Digitized by Google

beider Beine entwickelt. Es kommt zu eigenthümlicher, unerklärter Temperatursteigerung von kurzer Dauer, Pupillenstarre, allgemeiner Atrophie, nach weiteren zwei Jahren zu Contractur beider Arme, Decubitus, Tod.

Die Section ergiebt im Centralnervensystem den Befund der amyotrophischen Lateralsklerose, und zwar ist die Pyramidenbahndegeneration vom Lendenmark bis zur Vierhügelgegend zu verfolgen, wo sie frischer ist. Der Entartung der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks entspricht weiter oben Atrophie der Kerne des Hypoglossus, vorderer Vagus, vorderer Glossopharyngeus, Facialis, motorischer Trigeminus. Daneben findet sich Hyperämie des grauen Bodens der Oblongata und des Pons, frische Blutungen, besonders im Gebiete des hinteren Vaguskerns, eine ältere Blutung vor dem Facialisknie mit secundärer aufsteigender Atrophie des rechten hinteren Längsbündels.

Seit Charcot zu Anfang der siebziger Jahre das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose beschrieben hat, sind zahlreiche Fälle zur Veröffentlichung gekommen. Eine umfassende Zusammenstellung giebt Mokli,[1] der selbst über einen Fall berichtet, in dem oberhalb der Pyramidenkreuzung keine Veränderungen bestanden. Seitdem sind genauere anatomische Befunde wieder vielfach publicirt, aus denen ich nur anführe, dass Coxwell[2] eine auffallende Vascularisation der grauen Substanz, Zacher[3] Gefässveränderungen im ganzen Centralnervensystem, Adamkiewicz[4] starke Hyperämie im verlängerten Marke ausdrücklich hervorheben. Dieser Umstand scheint danach häufiger vorzukommen. Im Uebrigen ist als constant anzusehen, dass nur die motorischen Nervenkerne des Hirnstammes, niemals die sensiblen, erkranken, wie ja auch die Atrophie der weissen Bahnen sich auf die motorischen Stränge beschränkt. Damit steigt auch für die amyotrophische Lateralsklerose die Wahrscheinlichkeit der Vermuthung, welche Westphal[5] für die reine Seitenstrangsklerose und die combinirte Strangerkrankung bei Paralytikern aufgestellt hat, dass nämlich Systeme, die in der Entwickelung des Rückenmarks einander nahe stehen (zuletzt die Markscheiden erhalten), am ersten einem Involutionsprocesse anheimfallen. So lange der Process auf das Rückenmark beschränkt ist, liegt ja die Annahme eines directen Uebergreifens der Seitenstrangerkrankung auf die Vorderhörner nahe; in der Oblongata und dem Pons jedoch, wo die befallenen Theile einander so fern liegen, verliert diese Meinung das Bestechende. Wenn man nicht geradezu die Westphal'sche Andeutung für unsere Fälle erweitern will, so könnte man noch annehmen, dass ein giftartiger Stoff eine besondere Verwandtschaft zu den motorischen Kernen und Bahnen entfalte — aber die erste Erklärung erscheint jedenfalls viel glaubhafter.

Ob etwa die gegen das Lebensende aufgetretene Temperatursteigerung, sowie die Ende 1885 beobachtete zweitägige hohe Fiebercurve mit der Blutung

---

[1] Arch. f. Psychiatrie. X. S. 718.
[2] Referat in diesem Centralblatt. 1884. S. 184.
[3] Originalmittheilung in diesem Centralblatt. 1886. S. 551 ff.
[4] Charité-Annalen. 1880. Bd. V.
[5] Arch. f. Psychiatrie. VIII. S. 515 und XV. S. 248 f.

Digitized by Google

im hinteren Vaguskern und deren Vorläufern zusammenhängen, will ich nur andeuten, indem ich auf Lemcke's[1] Beobachtung „eines Falles von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hämorrhagie in der Medulla oblongata" verweise. Es handelt sich in jenem Falle um eine ganz ähnlich gelegene Blutung. Das gegensätzliche Verhalten der Eigenwärme in jenem und meinem Falle hängt vielleicht von demselben Umstande ab, der bei jenem die Pulsfrequenz auf ausserordentlich niedrige Zahlen herabdrückte, bei dem hier beschriebenen Falle wenigstens zu der von mir beobachteten Fieberzeit und bis zum Ende eine starke Pulsbeschleunigung erzeugte.

2. Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie.

Von Dr. **Richard Schulz** in Braunschweig.

(Fortsetzung.)

Die Section (Herr Prosector Dr. Engelbrecht) wurde am folgenden Tage Mittags gemacht. Sie ergab Folgendes:

Aeussere Besichtigung.

Schwach ernährte männliche Leiche. Rigor und Livores vorhanden. Conjunctivae bleich. Pupillen von gleicher geringer Weite. Grössere Strecken der äusseren Haut am Gesicht, des vorderen Theiles des Halses, an den Oberarmen und den Oberschenkeln ist dunkelbraun pigmentirt. Die Musculatur der Extremitäten, besonders der Hände, Vorderarme, Oberarme und Unterschenkel ist stark atrophisch.

Leichter Decubitus an den Schulterblättern und Os sacrum. Eine drainirte Abscesshöhle an der rechten Hinterbacke.

Innere Besichtigung.

Brusthöhle. Herzbeutel seitlich von den Lungenrändern überlagert, Pericardialflüssigkeit leicht vermehrt.

Herz von entsprechender Grösse, gut contrahirt, enthält in den Vorhöfen und dem rechten Ventrikel reichliche, im linken Ventrikel geringe Mengen dunkles flüssiges Blut und Gerinnsel.

Myocardium makroskopisch nicht verändert. Klappen normal.

Lungen von mittlerer Grösse, zeigen vereinzelte alte ligamentöse Verwachsungen. Die unteren Lappen sind dunkler gefärbt. Der rechte untere Lappen ist luftleer.

Die Pleura pulmon. ist daselbst weisslich getrübt und stärker injicirt. In der linken Pleurahöhle etwa 100 Gramm trüber seröser Flüssigkeit. Beide unteren Lappen sind durchsetzt mit zahlreichen halblinsen- bis erbsengrossen Knötchen von gelbgrauer Farbe und härterer Consistenz als das umgebende Gewebe. Das übrige Lungengewebe ist lufthaltig von mittlerem Blutgehalt und leichter ödematöser Durchtränkung. Die Trachea und Bronchien sind injicirt.

[1] Lemcke. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV. S. 84—99 und Tafel I.

Digitized by Google

Auf der Schnittfläche der unteren Lappen treten aus den durchschnittenen feineren Bronchien bei Druck gelbe Schleimpfröpfe aus. Bronchialdrüsen schieferig gefärbt, sonst nicht verändert.

Bauchhöhle.

Milz etwa $1^1/_2$fach vergrössert. Kapsel glatt, Schnittfläche dunkel, zeigt starke Entwickelung der Malpighi'schen Körperchen. Substanz von normaler Consistenz und reichlichem Blutgehalt. Milzvene reichlich gefüllt.

Leber von entsprechender Grösse. Oberfläche glatt. Substanz blutreich. Auf der gleichmässig braunrothen Schnittfläche erscheinen die Acini nicht scharf begrenzt. Gallenblase in den Leberrand eingelagert, stark durch eine wasserhelle Flüssigkeit, in der sich zahlreiche hellgelbe Gallensteine befinden, ausgedehnt. Schleimhaut atrophisch. Ductus cysticus durch ein Concrement völlig verlegt.

Nieren von entsprechender Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Substanz blutreich, sonst ohne Abweichungen. Venae stellatae reichlich gefüllt.

Rechte Nebenniere vollständig normal.

Linke Nebenniere mässig vergrössert, zeigt etwas bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung und an der Oberfläche vereinzelte graue kleine Knötchen.

Blase contrahirt, normal.

Magen von mittlerer Ausdehnung, Schleimhaut faltig, von röthlich grauer Farbe, blutreich.

Pancreas blutreich.

Därme von mittlerer Ausdehnung, enthalten gallig gefärbten breiigen Inhalt. Pfortaderverzweigungen reichlich gefüllt.

Mesenterialdrüsen überall geschwellt, erreichen zum Theil Bohnengrösse. Schnittfläche schmutzig, gelblich, grau.

Kopfhöhle.

Dura mater von mittlerem Blutgehalt, von normaler Dicke und normalem Glanz an der Innenfläche. Die grossen Blutleiter mittelgefüllt.

Pia mater von mittlerem Blutgehalt; etwas weniger zart, als normal.

Gehirn symmetrisch gebaut, von mittlerem Blutgehalt und etwas festerer Consistenz, sonst ohne makroskopische Abweichungen. Desgleichen zeigt die Medulla spinalis ausser etwas grösserer Consistenz keine makroskopisch sichtbare Abweichungen. Die Rückenmarkshäute sind normal.

Die vorderen Wurzeln des Rückenmarks auffallend zart, ungefähr nur $^1/_6$ so dick als die hinteren Wurzeln.

Es werden behufs späterer mikroskopischer Untersuchung die Medulla oblongata, das Rückenmark, Stücke der Lungen, der Leber, des Herzmuskels, ferner die Nebennieren, Stücke der Musculatur der Deltoidei, der Waden, Stücke der Nervi radiales, ulnares, ischiad. und peronaei und verschiedener Hautstellen der atrophischen Haut der Hände und der jünger erkrankten Hautpartien in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die mikroskopische Untersuchung der weiterhin in Alkohol gehärteten in

Digitized by Google

Celloidin eingebetteten und mit dem Thoma'schen Mikrotom verarbeiteten Präparate ergab folgende Resultate.

Die Medulla oblongata wurde vollständig normal befunden. (Färbung theils mit Carmin, theils nach Weigert's Methode.)

Insbesondere bot der Vaguskern, in welchem nach der vorhandenen hohen Pulsfrequenz vielleicht Veränderungen erwartet werden durften, solche nicht dar. Die Ganglienzellen desselben waren schön entwickelt, mit deutlichem Kern und Fortsätzen.

Auch Schnitte des Rückenmarks aus den verschiedenen Höhen desselben zeigten vollkommen normale Verhältnisse, insbesondere waren die Ganglienzellen der Vorderhörner an Zahl reichlich und was Grösse, Kern und Fortsätze betrifft, schön entwickelt.

Hingegen zeigten die vorderen Wurzeln schon makroskopisch auf den Schnitten eine beträchtliche Abnahme ihrer Dicke, sie waren wohl nur $^1/_4$—$^1/_6$ so dick als die hinteren Wurzeln und zeigten mikroskopisch besonders bei Weigert'scher Färbung die deutlichen Zeichen von Degeneration in der gewöhnlichen Weise. Ganz geringe Degeneration zeigten mikroskopisch vielleicht auch die hinteren Wurzeln.

Die gleiche Degeneration, wenn auch nicht sehr hochgradig, wurde gefunden in den ebenfalls nach Weigert gefärbten Schnitten der peripherischen Nerven und zwar des linken N. ischiad., radial. und ulnar., des rechten N. crural. und peroneus. Die Degeneration war eine ausgesprochenere an dem N. radial., ulnar. und peron., als an den N. ischiad. und crur.

Die Hautschnitte[1] wurden theils mit Hämatoxylin und Carmin gefärbt, theils ungefärbt untersucht. Die Cutis hatte an Dicke zugenommen. Die Epidermis war normal. Talg- und Schweissdrüsen desgleichen. Die glatten Muskelfasern etwas hypertrophisch. Die Blutgefässe zeigten eine etwas verdickte Wand und etwas verengtes Lumen. Um die Gefässe herum Rundzellenanhäufungen.

Das Corium bestand aus einem dicht verfilzten Gewebe dicker Bindegewebsbündel und elastischer Fasern.

Auffälligster Befund war die Ablagerung braunen feinkörnigen Pigments in den unteren Schichten des Rete Malpighii und grösserer unregelmässiger Schollen grobkörnigen Pigments in den oberen Schichten der Papillen überall den Blutgefässen naheliegend.

Was die Musculatur anbetrifft, so ergab zunächst die Untersuchung des Herzmuskels, dass nur vereinzelt sich Querstreifung an den Muskelfasern vorfand. Der grösste Theil der Muskelfasern war geschwollen, ohne jede Querstreifung, von opakem Aussehen. Die Muskelkerne waren nicht vermehrt. Viele der gequollenen Fasern zeigten in ihrem Innern deutliche Vacuolenbildung.

Der M. deltoid. erwies sich als hochgradig degenerirt.

[1] Die Stückchen der atrophischen Haut der Hände waren leider bei der Härtung abhanden gekommen.

Digitized by Google

Muskelfasern von normaler Breite und Querstreifung waren verhältnissmässig wenige vorhanden, überwiegend atrophische, welche ihre Querstreifung verloren hatten neben hypertrophischen Fasern mit Querstreifung und oft auch ohne dieselbe, gequollen opak aussehend, schollig zerklüftet. Dabei waren die Muskelkerne ungemein vermehrt, das interstitielle Bindegewebe hatte zugenommen und stellenweise war förmlich Schwielenbildung vorhanden. In ähnlicher, wenn auch nicht so starker Weise fand sich die Wadenmusculatur degenerirt.

Die Untersuchung der Leber zeigte im interstitiellen Gewebe zwischen den Acinis eine sehr bedeutende Anhäufung von Rundzellen, in denen nur die Blutgefässe, aber von Gallengängen nichts zu sehen war. Diese Rundzellenwucherung setzte sich auch in die Acini hinein fort, sodass das normale Bild der Leberzellenbalken vollständig verwischt war.

Zu bezeichnen ist darnach der Befund als der einer interstitiellen Hepatitis.

Die Untersuchung der Lungen ergab im Wesentlichen das Lungengewebe normal. Die bei der Section in beiden Unterlappen gefundenen gelbgrauen Knötchen stellten sich als kleine bronchopneumonische Heerde heraus. Um die kleinsten Bronchien herum, welche mit Schleim vollständig gefüllt waren, fand sich dichte Rundzellenanhäufung, die Capillaren angeschoppt, theilweise Blutaustritt in die Alveolen, diese zum Theil gefüllt mit Fibrinnetzwerk und mit Alveolarendothelien, in der Wand der Alveolen Rundzellenentwickelung.

Mikroorganismen konnten in den Heerden nicht nachgewiesen werden.

Die rechte Nebenniere zeigte vollständig normalen Bau.

Schnitte der linken mässig vergrösserten Nebenniere mit Hämatoxylin gefärbt zeigten schon makroskopisch theils runde, erbsengrosse, theils unregelmässig gestaltete grössere Stellen, welche eine intensivere Färbung als das umliegende Gewebe zeigten. Während der grösste Theil des Gewebes die normalen Drüsenschläuche in schöner Entwickelung zeigte, fand sich an den stärker gefärbten Stellen des Gewebes eine lebhafte Neubildung von spindelförmigen Zellen in dem Raume zwischen den Drüsenschläuchen, ausgehend von den Zellen der hier verlaufenden Capillaren. Die einzelnen Zellen der Drüsenschläuche zeigten hier trübe Schwellung, die Kerne waren zum Theil undeutlich und die Zellen waren in allmählichem Verfall begriffen.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Psychiatrie.

1) **The family system in practice**, by Henry R. Stedman. (Tenth Annual Report of the State Board of Lunacy and Charity of Massachusetts. 1889. p. 134.)

Der freundlichen Uebersendung des vorstehend angezeigten Jahresberichts durch den „Board of Lunacy and Charity" des Staates Massachusetts verdankt Ref. die folgenden Einzelheiten des seit 1885 dort eingeführten Systems der familiären Ver-

Digitized by Google

pflegung unheilbarer Irrer. Da die ganze Einrichtung erst seit kurzer Zeit besteht, so sind einzelne Missstände natürlich noch vorhanden und wie leicht erklärlich, sind sie hauptsächlich bei der Auswahl der Patienten und öfters auch bei der der Pfleger gemacht worden. Die nachstehende Tabelle gewährt einen Ueberblick über die Ausdehnung und über die Resultate des neuen Systems in den drei ersten Jahren seines Bestehens, vom 10. August 1885 bis zum 3. Nov. 1888.

Es sind

	M.	Fr.	Sa.
in familiäre Pflege gegeben	50	132	182
zu anderen Pflegern translocirt	12	42	54
in die Centralanstalten zurückgenommen	15	23	38
gestorben	1	2	3
entlassen oder ihrem auswärtigen Unterstützungswohnsitz überwiesen	13	62	75
in der Pflege geblieben am 3. Nov. 1888	21	45	66

Es waren also am 3. Nov. 1888 noch 21 Männer und 45 Frauen in familiärer Pflege untergebracht, fast ausschliesslich bei kleinen Farmern, die nicht allzuweit (im Mittel 2—3 engl. Meilen) von einer der öffentlichen Irren-, Siechen-, Kranken- oder Armen-Anstalten entfernt wohnten und denen daher die Beschaffung ärztlicher Hülfe und eventuell die Rückführung der Patienten keine besonderen Schwierigkeiten machte.

Die Patienten werden von Aerzten wie auch von Beamten des „Board" öfters unangemeldet besucht. Die Controle bezog sich einerseits auf die Wohnung, die Bettung, die Kleidung, die Reinigung, die Beköstigung, auf die Dauer, die Art und das Resultat der Beschäftigung, auf die Form und die Intensität des Familienanschlusses, auf die Häufigkeit heimlicher Entfernung, auf die Ermöglichung ärztlicher Behandlung und des Besuches durch Angehörige, dann auf den allgemeinen Eindruck, den die Pfleger selbst in Bezug auf Ernährung, Reinlichkeit und Comfort machten, und endlich auf ihre Fähigkeit, mit Irren umzugehen, und andererseits auf das psychische, physische und sociale Wohlbefinden der Pfleglinge.

Von 44 officiell besuchten Pfleglingen, über die ausführliche Controlangaben vorlagen, befanden sich 10 (in 7 Haushaltungen) in ausgezeichneter, und 24 (in 13 Haushaltungen) in guter Pflege, während diese bei 6 (in 2 Haushaltungen) manches und bei 4 (in 2 Haushaltungen) viel zu wünschen übrig liess.

Berücksichtigt man die kurze Dauer des ganzen Systems, das seit seiner Einführung erst auf 3 Jahr zurückblicken darf, so sind die Erfolge als gut und die Methode ist als aussichtsvoll zu bezeichnen. Als Gesichtspunkte, die in Zukunft, um noch bessere Resultate zu erzielen, im Auge behalten werden müssen, erwähnt der Verf., dass behufs besserer Eingewöhnung der Pfleger etc. zunächst nur die umgänglichsten Elemente aus den schwachsinnigen Unheilbaren der verschiedenen Anstalten zur Ueberweisung in Familienpflege bestimmt werden dürften, dass die Zahl der in einer Haushaltung unterzubringenden Patienten von den früheren Erfolgen des Pflegers abhängig gemacht werden müsse, dass weibliche Personen im jüngeren Alter wenig geeignet seien für diese Form der Verpflegung, und dass in jeder Haushaltung ein Control- und Beschwerdebuch ausliegen solle.

Die pecuniären Erfolge sind bisher nicht gerade glänzend gewesen, doch sind die Gründe hierfür bei dem noch im Versuchsstadium stehenden System leicht zu erklären.

In den Irrenheilanstalten betrugen im Etatsjahre 1887/88 die wöchentlichen Verpflegungskosten pro Kopf 3,9 Dollars (= 16,4 Mark), in den Pflegeanstalten 3,12 Dollars und in der Familienpflege 3,17 — oder wenn man auch die wenigen Pfleglinge, die aus der familiären Verpflegung auf längere oder kürzere Zeit in ihre eigene Familie beurlaubt waren, die aber noch unter der Controle standen, voll be-

Digitized by Google

rücksichtigt, da ähnliche Urlauber bei der Kostenberechnung der Heil- und Pflegeanstalten ebenfalls als noch anwesend berechnet sind, nur 2,92 Dollars = 12,3 M. Ref. wird durch diesen Bericht in seiner (anderweitig veröffentlichten) Ansicht über den Werth der familiären Irrenpflege nur bestärkt. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte im Festsaale der psychiatrischen Klinik zu Jena am 12. und 13. Juni 1889.

Vorsitzender: Lähr. Schriftführer: Bruns (Hannover) und Ziehen (Jena).

12. Juni.

I. Rossbach: Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Jena.

1. Ueber das Rindencentrum für die Stimmbildung.

Die Kranke, um die es sich handelt, litt ausser an einer Compressionslähmung des unteren Halsmarkes, als deren Ursache die Section einen Tumor aufdeckte, an einer linksseitigen Facialisparese, einer linksseitigen Atrophie der Zunge und einer linksseitigen seit 10 Jahren bestehenden Stimmbandlähmung. Die Section ergab eine sogenannte Encephalitis subcorticalis des rechten 2. Parietalläppchens, der hinteren Centralwindung unten am Operculum und der hinteren Inselwindung. In der Med. oblongata fand sich nur eine Atrophie des l. Hypoglossuskernes. Die Kerne des Facialis, Vagus und Accessorius, sowie die zugehörigen Nerven, ebenso der Recurrens, sowie die Stimmband-, resp. Kehlkopfmuskeln waren vollständig intact. R. glaubt deshalb berechtigt zu sein, wenn er die Stimmband- und Facialislähmung der l. Seite auf den r. Rindenheerd bezieht, wobei dann für das Stimmband die hintere Insel- oder untere Scheitelwindung übrig bleiben würde. Eine nahe Nachbarschaft zwischen Sprach- und Stimmcentrum würde man schon a priori voraussetzen.

2. Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches.

Atrophien des Schädeldaches findet man besonders bei alten Leuten, sodann bei Hirntumoren; auch bei letzteren sind sie manchmal symmetrisch. In dem Falle R.'s handelt es sich um eine solche, die in früher Jugend, im 25. Jahre begonnen hat. Nach starker Gemüthsbewegung stellte sich unter heftigsten Schmerzen zunächst eine kaffeebohnengrosse Vertiefung am Scheitel ein. In 24 Jahren (der Patient ist jetzt 49 Jahre alt) hat diese Vertiefung allmählich zugenommen, indem sie sich in ganz symmetrischer Weise nach beiden Seiten ausdehnte. Ebenso entwickelten sich ähnliche Vertiefungen an den Schläfenbeinen. Ein Gypsabdruck der Schädeldecke wird der Gesellschaft demonstrirt. In diesem Falle kann die Atrophie nur neurotischer Natur sein.

3. Schliesslich demonstrirt R. Präparate von verschiedenen Theilen des Gross- und Kleinhirnes mit der Golgi'schen Färbung und erläutert an den ausgezeichneten Präparaten seine und Sehrwald's Ansicht von der Natur dieser Färbung, die bekanntlich dahin geht, dass mit der Golgi'schen Methode nicht die Ganglien und ihre Fortsätze, sowie die Gliazellen selbst gefärbt werden, sondern dass die Silbersalze sich in das die betreffenden Zellen und ihre Ausläufer umspannende Lymphgefässnetz ablagern. So kann man den Uebergang dieser Lymphnetze in den perivasculären und den epicerebralen Lymphraum direct verfolgen.

II. Mendel: Klinische Beiträge zur Melancholie.

Unter allen psychischen Krankheitsformen erscheint keine besser charakterisirt, als die Melancholie. Dem Wesen, wenn auch nicht dem Wortlaut nach stimmen die Definitionen der Krankheit seit Hippokrates überein. Diese Uebereinstimmung ist

Digitized by Google

sofort zu Ende, wenn es sich um eine weitere Eintheilung der Fälle von Melancholie handelt. Jeder Autor, jeder Psychiater hat seine eigene Eintheilung. Zuweilen vermisst man jedes Eintheilungsprincip dabei, zuweilen werden die verschiedenartigsten angewandt. Die krankhafte Störung zeigt sich nun bei der Melancholie primär und vorzugsweise in den Gefühlen. Wir unterscheiden nun Gefühle, welche unsere Sinneswahrnehmungen begleiten, und intellectuelle Gefühle (ästhetische, moralische, religiöse), welche mit unseren apperceptiven Vorstellungen einhergehen.

Demnach unterscheidet M.: 1. hypochondrische Melancholie. Die krankhafte Störung zeigt sich vorzugsweise in den sinnlichen Gefühlen. Hierher gehört ein Theil der Fälle von Melancholia syphil., masturbatoria, metamorphosis etc. der Autoren. 2. Intellectuelle Melancholie. Hierher gehört besonders die Melancholia religiosa der Autoren. 3. Die Melancholia generalis. Sinnliche und intellectuelle Gefühle zeigen sich krankhaft verändert. Der Kranke hat hypochondrische Vorstellungen und Versündigungswahn u. s. w. Unter diese Form gehört auch die Melancholia attonita, deren krankhafte Symptome in Bezug auf den Contractionszustand der Muskeln Producte der Störung resp. Hallucinationen des Muskelsgefühls sind. Die Zustände des Hypnotismus haben uns zum Versuch einer Erklärung manche Anhaltspunkte gegeben.

Diese Eintheilung zu Grunde legend hat M. nun 206 genau beobachtete Fälle nach verschiedenen Richtungen hin analysirt.

Es ergiebt sich, dass bei Männern (84 Fälle) die hypochondrische Form weit häufiger, als bei Frauen, ebenfalls kommt auch die Melanchol. generalis öfter bei Männern, als bei Frauen vor; bei den letzteren überwiegt die intellectuelle Form.

Die Melancholie kommt beim weiblichen Geschlecht im früheren Lebensalter zum Ausdruck, als beim männlichen, etwa in 8 % der Fälle schon vor dem 20. Lebensjahre, beim männlichen nur etwa in 2 % der Fälle. Besonders häufig ist sie bei beiden Geschlechtern im Alter von 20—30 Jahren. In Bezug auf die verschiedenen Formen ergiebt sich, dass die hypochondrische Melancholie beim männlichen Geschlecht vorzugsweise im jugendlichen Alter zuerst auftritt; während beim weiblichen Geschlecht sie im 5.—6. Lebensdecennium relativ häufiger ist.

Prognostisch ist besonders die Häufigkeit der Recidive zu bemerken. Vor Allem zeichnet sich die Melanchol. hypochond. durch die Häufigkeit der Recidive aus. Von 12 Fällen von hypoch. Melancholie bei Frauen sind 10mal Recidive verzeichnet, von 24 Fällen von hypoch. Mel. bei Männern 12mal. In Häufigkeit der Recidive folgt dann die Melancholia generalis, zuletzt die intellectuelle Melancholie.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Melancholie wohl in 50 % aller Fälle recidivirt.

Selten tritt das Recidiv vor 3 Jahren nach dem ersten Anfall auf, häufiger nach 6, 8, 10 Jahren, ausnahmsweise nach 26—34 Jahren.

Oefter wurden 3, 4 selbst 5 und 6 Recidive beobachtet und auch dann noch Heilung gesehen.

Das Recidiv gleicht in der Mehrzahl der Fälle dem klinischen Bilde des ersten Anfalls, zuweilen selbst in Bezug auf ganz absonderliche Wahnvorstellungen.

Therapeutisch mag noch darauf hingewiesen werden, dass die Opiumbehandlung, welche M. bei der intellectuellen Melancholie ebenfalls befürwortet, bei der Melanch. hypochondr. keine guten Resultate liefert.

Discussion.

Snell glaubt, dass in allen Fällen von Melancholie krankhafte körperliche Sensationen vorhanden seien, und zwar in den verschiedensten Organen; im Sinne Mendel's seien diese also alle hypochondrische Melancholien; rein „intellectuelle" Formen habe er nie gesehen.

Binswanger glaubt, dass die psychologischen Unterscheidungsmerkmale Mendel's nicht ausreichen; er hält die Eintheilung Mendel's für keinen Fortschritt, da er

Digitized by Google

sich gewöhnt habe, die Hypochondrie sehr viel strenger von der eigentlichen Melancholie zu trennen. Dennoch, obwohl er Vieles, was Mendel hypochondrische Melancholie nenne, einfach Hypochondrie nennen würde, und die reine Melancholie für ihn ohne hypochondrische Elemente sei, würde man wohl nicht ganz ohne den Terminus „hypochondrische Melancholie" auskommen, wenigstens nicht auf der Höhe der Erkrankung; kenne man den Anfang, so sei aber fast stets Hypochondrie und Melancholie zu trennen. Das sei namentlich für die Prognose sehr wichtig. Auch die Angstzustände beider Krankheiten unterscheiden sich; sie kämen bei der Hypochondrie mehr blitzartig, bei der Melancholie seien sie mehr tonischer Natur.

Mendel hebt hervor, dass die Ansichten der Herren Snell und Binswanger im strictesten Gegensatze ständen. Snell kenne keine Melancholie ohne hypochondrische Symptome, Binswanger wolle jedes hypochondrische Symptom von der eigentlichen Melancholie ausschliessen. Das zeige so recht, wie nothwendig eine Einigung sei. Er führt dann gegen Binswanger an einem Beispiel aus, wie er einfache Hypochondrie und hypochondrische Melancholie unterscheide; sie beide mit einander zu vermengen, daran habe er nicht gedacht.

III. Frommann (Jena): Ueber die Histologie des Centralnervensystems.

F. will nur Einiges über neuere Untersuchungen über die Structur der Nervenfasern und der Nervenzellen mittheilen. In Bezug auf erstere beschränkt er sich auf den Axencylinder; für Wirbelthiere stehen sich hier 3 Ansichten gegenüber. Kupfer nimmt von Anfang bis zu Ende isolirt verlaufende Fasern an; Heitzmann quere Anastomosen, die natürlich die einzelnen directen Bahnen unterbrechen; Joseph ein Maschennetz mit Primitivfibrillen. Für Wirbellose ist Leydig der Ansicht Heitzmann's von dem Axencylinder der Wirbelthiere beigetreten. Er erklärt die Fasern und ihre queren Anastomosen für eine Gerüststructur, die natürlich nicht leiten könne, da sie überall unterbrochen ist; folgerichtig muss das zwischen den Fasern liegende Plasma (Hyaloplasma) leiten. Wenn das so ist, wie ist es dann aber mit Leitung in den Nervenendigungen? Hier finden sich überall bei noch so grosser Verschiedenheit im Einzelnen feinste scharf gezeichnete Fasern und es fehlt hier jede Spur von Hyaloplasma. Hier kann also Leydig's Ansicht nicht zu Rechte bestehen.

In den Ganglien beschreibt Leydig blasse Streifen und Gänge von Hyaloplasma, die von den Ganglien aus die nervöse Erregung leiten sollen. Frommann hat diese Gebilde nicht gesehen. Er beschreibt dann eingehender die verschiedenen Formen und die Fasern des Kerngerüstes der Ganglienzelle. Meist bilden dieselben ein Netzwerk und aus diesem treten feine Fasern aus der Zelle heraus. Besonders deutlich ist letzteres am Ganglion stellatum des Tintenfisches zu sehen; die feinen Fasern verbinden hier das Netzwerk der Zelle mit der Kapsel und die einzelnen Zellen unter einander. Gegen die Ansicht Leydig's, dass die Lebensvorgänge nur in der flüssigen Zwischensubstanz vor sich gehen, spricht vor Allem auch der Umstand, dass während des Lebens die Gerüstfasern und ihre Knotenpunkte ihre Form fortwährend ändern. Das ist an den verschiedenen Objecten beobachtet; freilich sind diese Vorgänge wegen der dem eigentlichen Leben wenig entsprechenden Beobachtungsbedingungen, wohl nicht so ohne Weiteres auf normale Lebensvorgänge zu übertragen, aber ihnen doch wohl sehr ähnlich.

IV. Sioli (Frankfurt): Ueber Familienpflege.

Die Mittel, die der Irrenpflege zur Heilung und Besserung zu Gebote stehen, sind ausser den mehr allgemein medicinischen: 1. sociale Anregung, 2. möglichst freie Bewegung, 3. genügende Beschäftigung.

In Bezug auf 2 und 3 bieten die Kolonien mehr wie die gewöhnlichen Anstalten, sociale Anregung fehlt aber auch hier noch. Für letztere haben wir als Mittel: den Besuch der Angehörigen und die frühzeitige Entlassung. In Bezug auf

Digitized by Google

beide Mittel sind in der praktischen Psychiatrie in der letzten Zeit freiere Ansichten durchgedrungen. So günstig die frühzeitige Entlassung nun auch in vielen Fällen wirkt, so ist sie doch ein zweischneidiges, häufig zu starkes Mittel; der Kranke wird bei ihr ganz aus der Hand gegeben. Kann an ihre Stelle nun nicht die Familienpflege treten, hier haben wir doch die sociale Anregung und die ärztliche Aufsicht verbunden? Vortr. giebt nun zunächst eine Uebersicht über die Geschichte der familien-Pflege; er erwähnt vor Allem Schottland, Gheel und Ilten. Er bespricht dann die Versuche, die er in ähnlicher Weise, wenn auch in kleinerem Maassstabe, in Bunzlau gemacht hat. Unter 700 Kranken fand er kaum 30 für die Familienpflege geeignete. Unter diesen waren 8 chronisch Verrückte ohne starken Schwachsinn; davon hielten sich 6 gut, 3 davon wurden entschieden gebessert, von diesen 2 dauernd entlassen; 6 waren Idioten leichten Grades: sie machten sich am besten, 2 davon wurden dauernd entlassen. Bei 6 secundär Schwachsinnigen waren dagegen die Resultate nur ungünstige, der Blödsinn wurde in keiner Weise gebessert, es stellten sich im Gegentheil stärkere Aufregungszustände wieder ein. Diese Erfahrungen sind nicht geeignet, allzu hochgradige Hoffnungen zu unterstützen; immerhin ist aber die Familienpflege für sehr viele Fälle werthvoll; man lernt bei ihr vor Allem, dass das Maass individueller Freiheit, das man einem Kranken gewähren kann, meist grösser ist, als man a priori anzunehmen geneigt ist. Schliesslich stellt S. noch folgende Forderungen für die Einrichtung der Familienpflege auf:

1. Eine mässige Anzahl von Kranken.
2. Eine verständige, wohlwollende Bevölkerung.
3. Nähe der Mutteranstalt wegen der ärztlichen Aufsicht.

Discussion.

Scholz (Bremen). Die älteste Familienpflege findet sich in Bremen. Es befinden sich dort 300 Kranke in der geschlossenen Anstalt; daneben besteht eine Kolonie und familiale Verpflegung. In der Kolonie befinden sich rüstige, arbeitende, chronisch kranke Männer, die eine geschlossene Anstalt nicht brauchen, und der familialen Verpflegung ähnliche Kranke, die aber nicht nothwendig zu arbeiten brauchen. Auch Scholz hat seine Hoffnungen in Bezug auf die familiale Verpflegung herabgestimmt. Besonders fehlt es in Bremen an der Möglichkeit einer gehörigen Aufsicht; aber auch die Wirkungen sind nicht die erhofften. Viele Kranke sind auch nicht gern in den Familien, sie entweichen „in“ die geschlossene Anstalt. Ferner ist auch die sociale Anregung nicht so übermässig.

Schröder (Eichberg) hat ebenfalls keine besonderen Erfahrungen gemacht. Er schlägt vor, geschulte Wärter und Wärterinnen zu verheirathen; sie sollen dann in der Nähe der Anstalt ihren Hausstand gründen und geeignete Kranke aufnehmen.

Pelman schliesst sich der Ansicht Scholz an. Es werden sich nur wenige Kranke für die familiale Verpflegung eignen. Gheel habe nicht viel gutes gebracht; dabei sei noch seine historische Entwickelung zu berücksichtigen. In Liesneux, einer neueren belgischen Gründung, in die die wallonischen Kranken Gheels verbracht seien — also sozusagen geschulte Kranke zu ungeübten Pflegern — sind die Verhältnisse nach eigener Anschauung P.'s recht schlechte. Viel Hülfe dürfe man sich jedenfalls von der Sache nicht versprechen.

Moeli. Für die Familienpflege hat die Grossstadt ihre Nachtheile und ihre Vortheile. Erstere liegen wohl auf der Hand. Vortheile sind, dass die Kranken in ihren eigenen oder in bekannten Familien untergebracht werden können — (besonders ist hier die Frau von Wichtigkeit), dass die sociale Anregung eine grössere ist, und dass die Aufsicht, spec. auch die der Familie, sehr erleichtert ist. Letztere geschieht durch Aerzte und erfahrene Wärter, auch wohl durch die Armenpfleger. Als Pfleger, resp. Pflegerinnen ist auch in Berlin früheres Wartpersonal benutzt —

Digitized by Google

bei ihnen geht es besonders gut. Im Ganzen sind seine Erfahrungen in den Berliner Verhältnissen günstiger wie die der Vorredner.

Naecke (Hubertusburg) glaubt, dass die Zahlen Sioli's zu klein seien. Man könne auch manche sieche Kranke, z. B. manche Paralytiker in Familienpflege bringen. In den Kolonien müssten die Kranken Feldarbeit thun, gegen die sich viele Kranke der besseren Stände sträubten; diese würden sich in „adaequaten" Familienverhältnissen besser befinden.

Pätz (Altscherbitz) glaubt nicht, dass die Zahl derjenigen Kranken der besseren Kreise, die sich gegen die Feldarbeit sträubten, so gross sei; für diese könne man eventuell noch Blumenzucht einrichten.

Sioli. „Adaequate" Familienpflege im Sinne Naecke's würde man wohl für bessere Kreise sehr schwer finden. Dass es in Bremen nicht gut gehe, daran sei vor allen Dingen die zu grosse Zahl der Kranken schuld.

V. Hitzig macht eine kurze Mittheilung über **die Ausscheidung des Morphiums durch den Magen.**

Die Untersuchungen sind von seinem ersten Assistenten Herrn Dr. Alt auf Anregung H.'s gemacht. Zu den ersten Morphiumvergiftungserscheinungen bei Hunden gehört das Erbrechen. H. hatte nun vor längerer Zeit schon die Beobachtung gemacht, dass ein Hund, der das Erbrochene eines anderen, durch subcutane Injection morphinisirten Hundes gefressen hatte, in kurzer Zeit wieder erbrach. Da andere Gründe zu diesem Verhalten nicht vorlagen, vermuthet H., dass das Erbrochene Morphium enthalten und zur Vergiftung des zweiten Hundes geführt habe. Alt's Untersuchungen haben nun Folgendes ergeben.

1. Macht man einem Hunde eine subcutane Morphiuminjection, so erbricht er sehr bald. Das Erbrochene enthält Morphium in beträchtlicher Menge. (Dies ist auch schon von Marmé und seinen Schülern constatirt worden.)

2. Spült man zunächst den Magen aus, macht dann eine Morphiuminjection, und spült nachher wieder aus, so kann man im Spülwasser nach $2^1/_2$ Minuten Morphium nachweisen. Wiederholt man die Ausspülungen, so kann man in der ersten nach der Injection immer wieder Morphium nachweisen. Circa die Hälfte der eingeführten Menge wird auf diese Weise ausgeschieden. Mit dem Spülwasser gelangen auch physiologische Versuche.

3. Spült man einem Hund gleich nach der Injection von Morphium den Magen aus, so erbricht er nicht. Die tödtliche Morphiumdosis für den Hund sind circa 6,17 g auf 1 kg Hund; wurde sofort mit Ausspülungen begonnen, so konnte man diese Dosis auf 0,22 steigern, ohne dass der Tod eintrat.

Die Untersuchungsresultate wurden soweit als möglich durch Experimente am Menschen bestätigt. Practisch wichtig erscheint vor Allem: 1. in Fällen von Morphiumvergiftung, auch nach subcutanen Injectionen, den Magen auszuspülen und 2. in forensischen Fällen speciell im Magensaft nach Morphium zu suchen.

13. Juni.

VI. Grashey: Ueber die Schrift Geisteskranker.

Grashey hat sich zunächst die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, wie lange Zeit Jemand gebraucht, um ein bestimmtes Wort zu schreiben. Er ist nach verschiedenen Versuchen zu folgendem Verfahren gekommen. In einem einfachen Holzrahmen eingespannt befindet sich zunächst das vollständig festliegende Papier, auf dem die Versuchsperson zu schreiben hat: unter diesem befindet sich ebenfalls ruhend eine Lage Durchschreibpapier (Blaupapier) und unter diesem eine Lage fortlaufendes Rollenpapier, das durch einen Motor fortlaufend und mit bekannter Geschwindigkeit von rechts nach links unter den beiden ruhenden Lagen fortgezogen wird. Es

Digitized by Google

kommt so auf das ruhende Papier die eigentliche Schrift, auf das fortlaufende Papier durchgepaust die sogenannte „Geschwindigkeitscurve" der Schrift. Redner giebt dann zunächst solche Geschwindigkeitscurven herum: eigene Schrift, die gesunder Personen, solche von Paralytikern. Die Unterschiede in der Geschwindigkeit sind colossale. Man muss unterscheiden zwischen der Handgeschwindigkeit (Bewegung von links nach rechts) und der Fingergeschwindigkeit (hauptsächlich von oben nach unten). Die Handgeschwindigkeit ergiebt sich, wenn man den Weg, welchen die Hand zurücklegt, multiplicirt mit dem Wege, welchen der Papierstreif in einer Secunde zurücklegt, und dieses Product dividirt durch die Differenz zwischen Länge der Geschwindigkeitscurve und Länge der Schriftprobe.

Die Fingergeschwindigkeit wird erhalten, wenn man den Weg, welchen die Finger zurückgelegt haben, mit dem Wege, den der Papierstreifen in einer Secunde zurücklegt, multiplicirt und dieses Product dividirt durch die Differenz zwischen Länge der Geschwindigkeitscurve und Länge der Schriftprobe.

Die Handgeschwindigkeit steht etwas im Belieben des Schreibenden, die Fingergeschwindigkeit viel weniger. Besonders schnell wird der Name geschrieben, dann folgen oft geschriebene Worte; lässt man während des Schreibens eines Wortes auf ein anderes dictirtes achten, so nimmt die Geschwindigkeit beträchtlich ab.

Bei Paralytikern sind Hand- und Fingerschwindigkeit sehr herabgesetzt. Bei einem Maniakalischen konnte die Geschwindigkeit nicht mehr gesteigert werden durch den Auftrag, möglichst rasch zu schreiben.

VII. Binswanger: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. 3. Mittheilung. Reizversuche an subcorticalen Centren des Hundes; zugleich ein Beitrag zur Physiologie desselben.

Im Symptomenbilde der menschlichen Epilepsie finden sich einzelne Erscheinungen, die bei der experimentell rein cortical ausgelösten Epilepsie nicht zur Beobachtung kommen. B. hatte sich schon früher gegen die Auffassung der ausschliesslich corticalen Genese des epileptischen Anfalles gewandt: er hatte zunächst wieder die Medulla oblongata und den Pons des Kaninchens in Angriff genommen, um die Nothnagel'schen Experimente nachzumachen. Die Ergebnisse dieser Experimente sind im Archiv für Psychiatrie, Band XIX, niedergelegt. Sie ergaben, kurz gesagt, dass echte epileptische Anfälle von der Brücke aus beim Kaninchen nicht auszulösen sind: es gelingt von einer Anzahl Puncten tonische Krampfzustände des Rumpfes, Kopfes und der Extremitäten auszulösen, ebenso und zwar besonders von der vordersten Grenze der erregbaren Region mehr complicirte und coordinirte, aber ebenfalls keineswegs epileptische Lauf-, Tret- und Strampelbewegungen: es sind das associirte reflectorisch ausgelöste Krämpfe höherer Coordinationscentren. Immer findet sich dabei ausgeprägte tonische Starre.

B. hat nun jetzt diese Versuche an Hunden wiederholt: Hier ergab sich das überraschende Resultat, dass von der Medulla oblongata aus überhaupt irgendwelche zuckende Krämpfe nicht ausgelöst werden können. Bei schwachen elektrischen Reizen bekommt man tonische, tetanische Starre auf der Seite der Reizung, bei stärkeren Strömen auch auf der gegenüberliegenden Seite. Immer hört die Starre sofort auf, wenn der Reiz aufhört. Während nun beim Kaninchen eine ganze Anzahl einzelner, bei Reizen mit bestimmten Bewegungen antwortender Centren vorhanden war, waren solche Differenzirungen beim Hunde nicht möglich. Beim Kaninchen fand sich am weitesten nach vorn am Locus coeruleus ein Sammelcentrum, dessen Reizung die oben erwähnten mehr coordinirten Krämpfe auslöste, beim Hunde war auch das nicht nachzuweisen, doch wurde auch hier die Starre stärker, je näher man dem Locus coeruleus kam. Im Ganzen waren überhaupt beim Hunde alle die Bewegungen weniger lebhaft als beim Kaninchen.

Durchschneidungsversuche ergeben, dass gerade im Locus coeruleus ein Punkt

Digitized by Google

gelegen ist, bei dessen Durchtrennung eine tetanische Staare eintritt, die den Schnitt einige Minuten überdauert; die Starre betheiligt die Extremitäten und den Rumpf, nicht die Augen, daneben tritt Inspirationskrampf ein. Trotzdem die Kleinhirntheile mit durchschnitten werden, sind Rollbewegungen selten.

Während wir also beim Kaninchen von der Medulla oblongata aus Starre und mehr klonische Gliederbewegungen auslösen können, können wir beim Hunde von denselben Stellen nur tetanische Gliederstarre hervorrufen. Beim Hunde müssen also die beim Kaninchen von der Medulla oblongata auslösbaren Gliederbewegungen mit und ohne Locomotion von höheren Centren ausgelöst werden. Damit fällt für den Hund natürlich vollständig die Medullatheorie des epileptischen Anfalles, wenigstens für das Gesammtbild desselben, der tonische Theil des Anfalles könnte natürlich immer noch von hier ausgelöst gedacht werden.

B. demonstrirt dann noch ein Präparat von Vagusdegeneration bei Taboparalyse, das nach der Marchi'schen Methode gefärbt ist.

VIII. Kräpelin (Dorpat): Ueber psychische Functionsprüfung.

Die Untersuchungen, die theils von K. selbst, theils auf seine Anregung von Oehm und Ejner angestellt worden sind, erstreckten sich zunächst darauf, das Quantum der in einer grossen Zeiteinheit geleisteten Arbeit zu erforschen. Es wurden den Versuchspersonen eine Reihe gleichartiger, gut definirbarer Einzelaufgaben gestellt und dieselben angewiesen auf ein periodisch ertönendes Glockenziehen das Maass der bis dahin geleisteten Arbeit zu markiren. Die Arbeiten bestanden in Zählen von Buchstaben, Auswendiglernen von Zahlenreihen und sinnlosen Silbencombinationen, Addiren einstelliger Zahlen, halblautem Lesen und Schreiben nach Dictat.

Die Grösse der Arbeitsleistung bot regelmässig Schwankungen, um so grösser, je schwieriger die Aufgabe war. Auch die individuellen Schwankungen stiegen mit der Schwierigkeit der Aufgabe, nahmen aber bei eintretender Uebung ab. Die Curve der Arbeitsleistung stieg demgemäss im Anfang langsam, dann rasch an (Uebung), um späterhin erst langsam, dann immer rascher wieder abzusinken (Ermüdung). Diese Curve erinnert an die von Rieger und Tippel für musculäre Arbeit und Ermüdung eruirten Vorgänge.

Der Einfluss der Uebung ist am grössten bei wenig geübten Personen, der der Ermüdung bei complicirten Leistungen. Beide Einflüsse sind also zwar im Ganzen antagonistische, wechseln aber sehr nach Person und Umständen. Uebung und Ermüdung wirken meist untrennbar zusammen: die reine Ermüdung kann man vielleicht bei maximaler Uebung des Individuums in einer bestimmten Function untersuchen; die fast reine Uebung beim Einschieben genügender Erholungspausen. Die grossen Schwankungen in der individuellen Disposition machen es nothwendig, nicht nach einzelnen Versuchen zu urtheilen, sondern die Untersuchungen in kürzeren oder längeren Zwischenräumen zu wiederholen. Es kommen hier besonders die Tageszeiten in Betracht, einzelne Individuen arbeiten Morgens, andere Abends besser; ebenso kann man den Einfluss bestimmter Medicamente, wie Thee und Alkohol, prüfen.

Bei den bisher besprochenen Versuchen war keine Rücksicht auf die Qualität der Arbeit genommen. Diese wurden so geprüft, dass die Versuchspersonen systematisch in einer Reihe aufeinander folgender Tage Associationen zu demselben Reizwerth suchen mussten: Uebung und Ermüdung wirkten hier wie bei den oben angeführten Versuchen. Die producirten Associationen wurden in sogenannte innere (logisch verbundene) und äussere (Klangähnlichkeit etc.) geordnet. Mit der Ermüdung nehmen regelmässig die letzteren auf Kosten der ersteren zu: ebenso lockerte sich die Festigkeit der Vorstellungsverbindungen.

Die vorstehenden Aeusserungen sollen nur einen vorläufigen Ueberblick geben, in welcher Weise etwa solche psychische Functionsprüfungen gemacht werden könnten.

Digitized by Google

Dieselben müssen zunächst natürlich an Gesunden genau geprüft und geübt werden, ehe man sie auf das Gebiet der Psychopathologie übertragen darf.

IX. Werner (Roda): Ueber die psychiatrische Nomenclatur „Verrücktheit" und „Wahnsinn".

Redner bespricht zunächst die wissenschaftliche Geschichte der Nomenclatur „Verrücktheit" und „Wahnsinn" (Snell, Griesinger, Westphal). Zu einer gewissen Zeit war die Sache soweit gediehen, dass beide Ausdrücke ziemlich für das Gleiche gebraucht wurden — ein verhältnissmässig günstiger Standpunkt. Anders wird das wieder in den neuesten Lehrbüchern. Krafft-Ebing unterscheidet Verrücktheit und Wahnsinn scharf, muss aber zugeben, dass sein „hallucinatorischer Wahnsinn" dasselbe ist, wie die „acute primäre Verrücktheit" von Westphal. Kräpelin kennt nur die Verrücktheit. Sehr complicirt ist die Eintheilung Schüle's; er hat eine ganze Anzahl von Wahnsinns- und einige Verrücktheitsformen. Diese Sachlage führte nun wieder, abgesehen von der schon erwähnten promiscue Anwendung beider Namen, zur Erfindung einer ganzen Anzahl anderer, so dass die Verwirrung immer mehr gesteigert wurde. W. erläutert dann an einem praktischen Beispiele, zu welcher Verwirrung dieser Zustand in wissenschaftlicher und auch wohl in praktischer, spec. forensischer Beziehung führen kann. Er schlägt vor, beide Ausdrücke fallen zu lassen — auch schon aus äusseren Gründen — des Publikums wegen; dafür das eine Wort „Paranoia" zu wählen. Folgende Eintheilung würde dann allen Bedürfnissen genügen.

1. Acute primäre Paranoia.
2. Chronische primäre Paranoia.
3. Acute hallucinatorische Paranoia.
4. Chronische hallucinatorische Paranoia.
5. Secundäre Paranoia.

Discussion.

Kirn (Freiburg) will den Ausdruck „Verrücktheit" für die primären, den „Wahnsinn" für die secundären Formen der Paranoia anwenden.

Snell. An der Verwirrung in der Nomenclatur ist Griesinger schuld. Vor ihm bedeutete „Verrücktheit" aufgeregten Blödsinn. Der von S. zuerst in Bezug auf die vorliegenden Krankheitsformen in Anwendung gebrachte Terminus „Wahnsinn" kann zu Verwechselungen wegen seiner sprachlichen Synthese (Wahnsinn, Wahnidee) nicht Anlass geben.

Mendel constatirt zunächst, dass der Ausdruck Paranoia anfange, international zu werden, speciell in Italien und Amerika werde er gebraucht. Das sei von grosser Bedeutung. Die Eintheilung des Collegen Werner decke sich ganz mit der seinigen in Eulenburg's Realencyklopädie (Artikel „Paranoia"), welcher Aufsatz demselben wohl entgangen ist. Kirn könne er nicht zugeben, dass wir neben der Paranoia noch einen Wahnsinn nöthig hätten.

Wernicke. Der Grund aller Schwierigkeiten liegt in der Sache; wir sind überhaupt noch nicht so weit gediehen, die einzelnen Formen von Psychosen streng von einander abzugrenzen.

Kräpelin will für die acuten und chronischen Formen deshalb lieber zwei verschiedene Formen wählen, weil die Prognose eine ganz verschiedene sei. Dagegen protestirt

Mendel. Die Prognose könne ein Eintheilungsprincip nicht abgeben.

Schliesslich wird auf Antrag von Kirn beschlossen, die Frage wieder auf die Tagesordnung der nächsten Sitzung zu bringen.

Digitized by Google

X. In der zweiten Sitzung nahm der Verein noch folgenden **Antrag Moeli** an: Der Verein hält es im Interesse des Irrenwesens für nothwendig, dass bei Gelegenheit der Volkszählung am 1. December 1890 die Geisteskranken gezählt werden, und zwar mit der Unterscheidung, ob die Krankheit angeboren oder erworben sei.

Die ausscheidenden Vorstandsmitglieder Pelman und Westphal werden per acclamationem wiedergewählt. Bruns.

XIV. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 25. und 26. Mai 1889.

Original-Bericht von Dr. L. Laquer in Frankfurt a. M.

(Schluss.)

VII. Privatdocent Dr. **J. Hoffmann** (Heidelberg) bringt zu der ihm als **„progressive neurotische Muskelatrophie"** beschriebenen Krankheit folgenden anatomischen Beitrag:

Constatirt wurde bei dieser Krankheit:

1. von Virchow in einem Falle ascendirende Neuritis der peripherischen Nerven, graue Degeneration der Hinterstränge, vorwiegend der Goll'schen Stränge.

2. von Friedreich in einem Falle ebenfalls ascendirender Neuritis, Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, Degeneration im Bereiche der Hinterstränge des Rückenmarks, am stärksten in den lumbalen Theilen. Graue Substanz auch hier wie bei 1. normal. — Fr. Schultze fand später in demselben Rückenmark ausser den schon von Friedreich constatirten Veränderungen in den Hintersträngen auch noch eine Vorderhornerkrankung. Hoffmann unterzog nun neuerdings in Rücksicht auf seine Publication das noch vorhandene Rückenmark einer Untersuchung und fand, wie die demonstrirten Präparate zeigten, auffallende Schmächtigkeit derselben besonders im Lenden- und Brusttheil: aufwärts eine streng auf die Goll'schen Stränge localisirte Degeneration, ferner Degeneration der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern, Veränderungen der Gefässe um den Centralcanal und in der Pia.

H. rechnet ausserdem einen Fall von Gombault u. Mallet hierher, welcher unter dem Titel: „un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance" in dem Arch. de méd. expérim. erschien. Muskelsinn- und Coordinationsstörung waren etwas stärker ausgesprochen, als in den bis jetzt bekannten Fällen: im Uebrigen stimmten die Symptome völlig mit denjenigen der progress. neurot. Muskelatrophie überein. Bei der Obduction fand sich: Einfache Atrophie der Muskeln mit interstitieller Fetteinlagerung; Degeneration der peripherischen motorischen und sensiblen Nerven (Myelinschwund) die gleichen Veränderungen in den vorderen und hinteren Wurzeln; Degeneration der durch die Spinalganglien durchgehenden wie der dort endigenden Nervenfasern bei Intactheit der ganglionären Elemente derselben; im Lumbarmark Atrophie der grauen Substanz mit Sclerose der Hinterstränge u. A. m. Vortr. weist auf die Aehnlichkeit dieser anatomischen Befunde mit den Veränderungen im Rückenmark hin, wie sie sich nach Amputationen fanden und hielt folgende anatomische Veränderungen als erwiesen: Degeneration der peripherischen motorischen und sensiblen Nerven mit aufsteigendem Gang, die gleiche Erkrankung der vorderen und hinteren Wurzeln, Degeneration der Hinterstränge im Lumbaltheil, von da aufwärts nur die Goll'schen Stränge, Atrophie und Schwund der multipolaren Ganglienzellen in den Vordersäulen; Muskelveränderungen, wie H. sie in seiner Publication beschrieben. Weder die amyotrophische Lateral-Sclerose, noch die verschiedenen Formen der Poliomyelitis anterior, noch die Friedreich'sche Krankheit, noch die ependymäre Sclerose und multiple Neuritis bewirken solche Veränderungen. Von der Tabes dorsalis unterscheiden sich die Befunde allein

Digitized by Google

schon durch das Freibleiben der Burdach'schen Stränge von dem Lumbarmark aufwärts. Somit glaubt H. nachgewiesen zu haben, dass die progressive neurotische Muskelatrophie sich nicht allein klinisch — nach einem Falle Eulenburg's zu schliessen, kann die Krankheit auch einmal an den Händen beginnen — sondern auch anatomisch von den bis jetzt bekannten Nervenkrankheiten scharf genug unterscheide, um sie von denselben abzutrennen und ihr eine eigene Stellung einzuräumen. Streitig bleibe noch nach wie vor, ob die Affection im Rückenmark oder in den peripherischen Nerven beginnt. Dafür gelten die in seiner Arbeit gemachten theoretischen Betrachtungen.

Nach den mitgetheilten Vorträgen wird die erste Sitzung Samstag Nachmittags 5 Uhr geschlossen. Es folgte das gemeinsame Mittagsmahl im Kurhause.

Zweite Sitzung Sonntag den 26. Mai 1889 Morgens $9^1/_4$ Uhr unter Vorsitz von Prof. Rumpf (Marburg). Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten. Wiederwahl von Baden-Baden zum nächsten Versammlungsort. Die Geschäftsführung übernehmen Geh. Hofrath Director Dr. Schüle (Illenau) und Dr. Frz. Fischer (Illenau).

Es folgen:

VIII. Demonstration von Prof. **Weigert** (Frankfurt a/M.): W. zeigt nach einer neuen Methode gefärbte Präparate, in welchen die Neurogliafasern distinct blau, Kerne roth, Zellen röthlich, Axencylinder ungefärbt sind.

IX. Dr. C. v. Monakow (Zürich) demonstrirte folgende makroskopische pathologisch-anatomische Hirnpräparate:

1. Gehirn eines Hundes, welchem am Tage der Geburt links der Hinterhauptslappen vollständig und der Schläfelappen partiell abgetragen worden war. Tod nach 8 Wochen. Corp. gen. ext. Pulvinar und Corp. gen. intern. links hochgradig atrophisch. Linker Tract. optic. bis zum Chiasma hinsichtlich des Volumens beträchtlich reducirt. Beide Nn. optici schmal.

2. Gehirn eines Hundes, welchem drei Tage nach der Geburt der grösste Theil der rechten Grosshirnhemisphäre entfernt wurde; es blieben ausser dem Frontalende und dem Riechlappen nur Reste der Gyr. sigmoid., des Gyr. fornicat. und des Schläfelappens zurück. Innere Capsel ward vollständig durchtrennt. Tod nach $8^1/_2$ Monaten. Operationserfolg (makroskopisch): Hochgradige Schrumpfung des Thalam. opt., des Cap. gen. ext. und des Corp. gen. int. rechts; deutliche Abflachung des rechten vorderen Zweihügels und des rechten Corp. mammillare. Rechte Pyramide spurlos verschwunden. Rechte Brücke stark abgeflacht. Rechter Tract. opticus bis zum Chiasma um mindestens die Hälfte dünner als der linke. Beide Nr. optici klein, aber makroskopisch nicht wesentlich von einander verschieden. Die Gegend der Goll'schen und der Burdach'schen Kerne links deutlich eingesunken. Balken auffallend dünn. Die Kleinhirnhemisphären vollständig gleich und von normaler Ausdehnung, doch hatte sich die rechte Kleinhirnhälfte ganz beträchtlich in den Raum des fehlenden Hinterhauptslappens hineingeschoben.

3. Menschliches Gehirn mit einem ausgedehnten Erweichungsheerd im linken Hinterhauptslappen, stammend von einem 68jährigen, an Hemianopsie und Alexie leidenden Maler. Die Marksubstanz im Gebiete der Gyr. angularis, der 1. Occipitalwindung und in den caudal-dorsalen Partien des Praecuneus meist zerstört und resorbirt, so dass eine umfangreiche Cyste mit derben Rändern bestand, doch reichte die Erweichung nirgends bis zum sagittalen Mark. Hinterhorn hochgradig erweitert. Cuneus und die 2. und 3. Occipitalwindung intact, desgleichen der ventrale Abschnitt der Gratiolet'schen Stränge; auch die Rinde des Gyr. ang. makroskopisch fast überall von normalen Aussehen. Secundäre Degeneration im dorsalen Abschnitt

Digitized by Google

der linken Gratiolet'schen Stränge bis zum lateralen Mark des Pulvinar. Beträchtliche secundäre Reduction des linken Pulvinar und Corp. gen. ext., Atrophie des Arms des vorderen Zweihügels und besonders der hinteren Abschnitte des linken Tract. opt. Der rechte N. opt. ebenso umfangreich wie der linke, jedoch im medialen Theil etwas grau.

4) Gehirn einer ca. 28jährigen Idiotin, die im 2. Lebensjahre eine Embolie der linken Art. Fossae Sylvii erlitten hatte. Erste linke Temporalwindung fehlt, die unteren Abschnitte des linken Parietalhirns beträchtlich geschrumpft, besonders mit Rücksicht auf die Marksubstanz. Seitenventrikel hochgradig erweitert. Secundäre Atrophien: Linke Pyramide auffallend schmal. Mittlerer Kern des linken Thal. opt. und des Tub. ant. ganz beträchtlich reducirt, während das Pulvinar und das Corp. gen. ext. entsprechend der ziemlich normalen Bildung des Occipitallappens annähernd dieselbe Ausdehnung wie auf der rechten Seite zeigen. Das linke Corpus geniculatum intern. ist dagegen völlig resorbirt, es findet sich von demselben eine nur schwache Andeutung. Corpora striata beiderseits normal.

Der Vortr. hebt im Anschluss an die Demonstration mit Nachdruck hervor, dass die von ihm nachgewiesenen engen Beziehungen zwischen gewissen Partien des Grosshirns und den zugehörigen Abschnitten im Gebiete des Zwischenhirns nicht nur bei niederen Thieren (Kaninchen), sondern auch bei Hund und Mensch durch die secundäre Degeneration nach Hirnoberflächendefecten zum Ausdruck kommen. Ganz neu ist die, d. h. bisher noch nicht beschriebene hochgradige Schrumpfung des Corp. gen. int. im Anschluss an den Defect im linken Temporallappen des Idiotengehirns; dieser Befund deckt sich vollständig mit dem Operationserfolg des Vortragenden bei Kaninchen (Archiv für Psych. Bd. XII, 3) und Katze (Neurolog. Centralblatt 1885), denen das Temporalhirn einseitig abgetragen worden war. Die sub 1—3 angeführten Gehirne bestätigen unter Anderem neuerdings wieder die vom Vortragenden aufgestellte Lehre (Archiv für Psych. Bd. XII, XIV, XVI, XX), dass die primären Opticuscentren bei Defecten des Hinterhauptslappens nothwendig secundär verkümmern müssen, und dass bei dieser secundären Entartung auch der Tract. opt. der defecten Seite allmählich (bei Erwachsenen erst im Verlaufe von Jahren) Theil nimmt.

X. Prof. **Schultze** (Bonn) macht zuerst eine kurze Mittheilung über einen Fall von vorgeschrittener **Tabes dorsalis**, bei welchem die Kaumuskulatur der linken Seite, insbesondere der M. masseter und temporal. völlig gelähmt und atrophisch waren. Im Gebiete des linken N. trigeminus bestand ausserdem theilweise Anästhesie. Die electrische Erregbarkeit war gegenüber beiden Stromesarten erloschen. Es war also der in der Litteratur, wie es scheint, noch nicht erwähnte Befund erhoben worden, dass ausser den „Systemen" der Augenmuskelnerven und dem „System" des Hypoglossus und des Facialis (Fournier) auch das motorische System des Trigeminus nebst partieller Betheiligung des sensiblen Systemes desselben bei der Tabes erkranken kann.

Nach Analogie der für den Hypoglossus gemachten anatomischen Befunde und einer nur anatomisch nachgewiesenen Betheiligung des motorischen Kernes des Trigeminus in einem Falle von Tabes von Raymond et Artaud ist wohl anzunehmen, dass eine Atrophie des motorischen Trigeminuskernes neben der peripherischen Degeneration der zugehörigen Fasern vorliegt.

Schultze berichtet ferner über **zwei Fälle von Akromegalie**, welche er in den letzten Monaten beobachtete. Bei dem ersten Kranken, bei welchem der Kopf nicht in deutlicher Weise an der Veränderung sich mitbetheiligte, war ausserdem eine Arthritis deformans besonders an den Handgelenken und ein Oedem beider Unterschenkel vorhanden, so dass die Diagnose einigermaassen erschwert wurde.

Digitized by Google

Indessen ergab sich, dass schon vor der Gelenkerkrankung bei dem älteren Manne eine abnorm starke Grösse der Hände und Füsse vorhanden gewesen war.

Viel interessanter war der zweite Fall. Er betraf einen zur Zeit dreissigjährigen Mann, bei welchem besonders der Kopf die characteristischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit in ganz hervorragendem Maasse zeigte. Der horizontale Umfang desselben über den deutlich vorragenden Stirnhöckern betrug 670 mm, also noch mehr als das Maximalmaass, welches Virchow in seinem vor einiger Zeit beschriebenen Falle vorfand (655 mm). Das ganze Kopfskelet ist vergrössert, das Kinn stark verlängert und vorstehend, die Ohren lang, die Zunge abnorm breit und dick und die Mandeln von gewaltiger Grösse.

Auch der Thorax sehr breit, Clavikel und Rippen zum Theil stark verdickt. Körpergewicht 230 Pfd. bei nicht übermässigem, wenn auch gut entwickeltem Pannicul. adipos.

Die Hände und Füsse sind in der oft geschilderten Weise verändert, ohne Spur von Gelenkentzündungen. Auch die Weichtheile besonders der grossen Zehe mitbetheiligt; der Umfang des Endgliedes derselben beträgt $12^1/_2$ cm.

Die Schilddrüse ist nicht deutlich durchzufühlen, jedenfalls nicht vergrössert; über dem Manubrium sterni eine schwache, aber deutliche Dämpfung.

Besonders bemerkenswerth ist aber erstens, dass die Krankeit vor etwa zehn Jahren mit Sehstörungen begann, die sich vor 5 Jahren zu vollständiger temporaler Heminanopsie ausbildete (Prof. Sämisch). Zur Zeit ist das eine Auge völlig erblindet, und auch die Sehkraft des andern innerhalb des verbliebenen Gesichtsfeldabschnittes stark herabgesetzt. Offenbar ist die Hemianopsie auf einen Tumor der Hypophysis zu beziehen.

Zweitens ist sehr auffallend, dass der Kranke von Kindheit an eine grosse Menge derber, meistens semmelförmiger Keloide auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten zeigt. Die Zunahme des Kopfumfanges ist besonders in den letzten Jahren von ihm beobachtet worden.

Schliesslich folgen einige Bemerkungen von Schultze über die sogenannte **„traumatische Neurose"**.

Es wird zunächst die Befürchtung ausgesprochen, dass die Bequemlichkeit dieser Bezeichnung leicht dazu verführen kann, gelegentlich organische Störungen zu übersehen. Der Vortragende selbst beobachtete einmal das ausgesprochene Bild einer Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion, bei welcher noch nebenher dauerndes starkes Zittern bestand, bei einem Manne, dem ein schwerer Sack auf den Rücken gefallen war.

Selbstverständlich kommen auch hypochondrische und melancholische Zustände nach solchen Verletzungen vor, die jedenfalls ohne gröbere anatomische Veränderungen einhergehen. Nur möchte der Vortr. darauf aufmerksam machen, dass der Zustand der Gewissensangst bei Simulanten ganz ähnliche Erscheinungen vorführen könne. Ob die Einengung des Gesichtsfeldes, dessen Untersuchung bei ungebildeten und unaufmerksamen Kranken seine grossen Schwierigkeiten hat, ein sicheres Unterscheidungsmerkmal bildet, steht noch dahin; auch die oft so schwankenden Angaben über Sensibilitätsstörungen seitens der Kranken bedürfen der genauesten und oft wiederholter Controle, um Unaufmerksamkeit, absichtliche Täuschung und wirkliche Veränderungen zu unterscheiden.

Am wenigsten kann sich der Vortragende mit dem Ausdrucke der „localen traumatischen Neurose" befreunden; es handelt sich doch auch bei dieser Form der Erkrankung, wenn nicht Simulation vorhanden ist, um eine Psychose, und zwar in der Regel um dasjenige, was man früher Hypochondrie nannte, nicht aber um eine functionelle Alteration irgendwelcher peripherischen Nerven, zu welcher Annahme dieser Namen leicht verleiten könnte. In derartigen Fällen ist die Unter-

Digitized by Google

scheidung von Simulation vielfach durchaus keine leichte; selbst die Erhöhung der Sehnenreflexe ist kein eindeutiges Symptom. Auch auf die localen Anästhesien und Hyperästhesien kann für die Unterscheidung von Simulation keineswegs immer ein entscheidendes Gewicht gelegt werden, da Jemand, der wirklich simulirt und täuschen will, sobald eine Sensibilitätsuntersuchung überhaupt vorgenommen wird, glaubt, ein abnormes Verhalten derselben loco laesionis angeben zu müssen, damit er nicht etwa für gesund gehalten werde. Wenn der Arzt annähme, in Bezug auf die Sensibilität sei alles normal, so würde er natürlich nach der Auffassung eines solchen Simulanten überhaupt nicht in solcher Weise untersuchen. Auf einzelne Erfahrungen und Prüfungsmethoden nach dieser Hinsicht kann hier nicht eingegangen werden; es bleibt das einer ausführlichen Erörterung vorbehalten.

An die letzterwähnten Mittheilungen Prof. Schultze's knüpfte sich eine ziemlich ausführliche und lebhafte Discussion, an der sich Edinger, Hitzig, Bäumler, Fürstner, Rumpf, Thomsen und Jolly betheiligen, welche über eigene Erfahrungen mannigfacher Art berichten und theilweise zur Vorsicht bei Stellung der Diagnose auf: Traumat. Neurose mahnen.

XI. Dr. v. Corval (Baden): Zur Suggestiv-Therapie.

Nach Mittheilung einer grösseren Anzahl von eigenen Beobachtungen über die mehr oder weniger günstige Wirkung der Suggestiv-Therapie bei verschiedenen krankhaften Zuständen wirft Corval die Frage auf, ob wir heute schon berechtigt seien, diese Heilmethode allgemein anzuwenden. Die der Suggestion nachgesagten Gefahren lässt er nur für die Experimente gelten, während er behauptet, dass jene Fälle, wodurch dieselbe zu rein therapeutischen Zwecken mit der nöthigen Vorsicht angewendet, wirklich Schaden gestiftet worden sei, zu zählen, zudem auch keineswegs einwandfrei seien (z. B. die von Binswanger angeführten).

Die therapeutischen Erfolge liessen sich nicht mehr leugnen, und so seien wir heute jedenfalls mindestens in der Lage zu sagen, dass die Suggestivbehandlung dort völlig berechtigt sei, wo andere Mittel im Stiche gelassen hätten, zuweilen sogar vorzuziehen sei bei Zuständen, wie sie sich häufig ebenso wirksam aber zugleich ungefährlicher erweise wie andere Mittel, z. B. an Stelle der Morphiumeinspritzungen bei hartnäckigen Neuralgien.

Als besonders geeignet bezeichnet Corval im Einklange mit den meisten anderen Beobachtern die functionellen Neurosen im Allgemeinen, ist aber überzeugt, dass sich das Gebiet der Wirksamkeit durch fortgesetzte Beobachtungen noch erheblich erweitern werde.

Als wenig geeignet erscheinen ihm zur Vornahme therapeutischer Versuche Hysterische und Neurastheniker mit schwerer psychischer Depression, trotzdem bei den Ersteren zuweilen geradezu zauberhafte Wirkungen beobachtet werden. Zum Schlusse fasst er seine Ansicht über Suggestiv-Therapie in folgenden Sätzen zusammen:

1. Wir besitzen in der Suggestiv-Therapie ein Heilverfahren, welches sich in vielen Fällen theils palliativ theils wirklich radical nützlich erweist.

2. Bei richtiger Auswahl der Fälle und vorsichtigem Vorgehen, mit Vermeidung aller Experimente und vor allen Dingen jeder unnöthigen, ja schädlichen Suggestion, laufen wir in keiner Weise Gefahr, Schaden zu stiften, zum Mindesten nicht mehr wie bei einer ganzen Reihe anderer, vielfach verwandter Mittel.

3. Da die Sache noch zu neu ist, die Indicationen und Contraindicationen noch nicht mit völliger Sicherheit festzustellen sind, so empfiehlt es sich, im Allgemeinen zunächst nur dort von dem Suggestivverfahren Gebrauch zu machen, wo die sonst üblichen Mittel im Stiche gelassen haben. Von dieser Regel sollen wir nur abgehen, wo wir jetzt schon mit Bestimmtheit sagen können, dass die Suggestion weniger bedenklich sei, als andere gebräuchliche Mittel.

Digitized by Google

4. Es ist höchst wünschenswerth, dass die Suggestiv-Therapie in gleich ernster Weise studirt werde, wie das bei anderen Heilverfahren der Brauch ist. Das Studium aber sollte sich nicht mehr wie seither zum grössten Theile auf das Hervorbringen mehr oder weniger interessanter Erscheinungen beschränken, sondern vorwiegend und in erster Reihe festzustellen suchen, in welchen Fällen eine therapeutische Wirkung mit einiger Zuversicht zu erwarten, in welchen von dem Verfahren abzustehen sei.

Um jedoch reine, brauchbare Beobachtungen zu erhalten, sollte man hier, wo es sich um eine Wirkung vermittelst der Psyche handelt, die bezüglichen Versuche nur in der Weise anstellen, dass die Versuchsperson weder eingeschüchtert und aufgeregt, noch zu Schaustellungen ermuntert wurde, d. h. also nicht zum Zwecke der Demonstration in einem Hör- oder Krankensaale, sondern in besonderem Zimmer vor einem oder höchstens zwei Zeugen.

5. Bei solchem Vorgehen, bei eifrigem gemeinschaftlichen Bemühen der Kliniker und der praktischen Aerzte zu den angedeuteten rein praktischem Zwecke, bei Vermeiden sogenannter interessanter Experimente werden wir bald sicheren Boden haben, und wird sich die Suggestiv-Therapie nicht nur dem Heilschatze einfügen, sondern zum Gemeingute aller Aerzte werden.

6. Damit wird aber auch der unbefugten Anwendung dieses so wichtigen und wirksamen Verfahrens ein Riegel vorgeschoben sein, sobald der absichtlich verbreitete Nimbus des Wunderbaren gefallen sein wird.

7. Zugleich wird es sich auch als unabweislich herausstellen, dass die Anwendung eines so wirksamen Heilverfahrens vermittelst gesetzlicher Bestimmungen nur dem Arzte gestattet werde; das Verbot öffentlicher Schaustellungen genügt in keiner Weise, um dem mit der Hypnose und Suggestion getriebenen Missbrauche zu steuern.

XII. Dr. St. Bernheimer (Heidelberg) bespricht seinen embryologisch-anatomischen Nachweis **der ungekreuzten Nervenfasern** im Chiasma nerv. optic. des Menschen und demonstrirt beweisende mikroskopische Präparate, herrührend von einem Chiasma des Menschen mit Atrophie des einen Sehnerven.

Die Präparate sind nach Weigert's Methode gefärbt, und sind an denselben mit Leichtigkeit die ungekreuzten atrophischen und theilweise atrophischen Nervenfasern zu erkennen.

Die ausführliche Arbeit: Ueber die Entwickelung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen erscheint in Knapp-Schweigger's Archiv für Augenheilkunde XX. H. 1.

XIII. Dr. Witkowsky (Strassburg): Ueber natürlichen und künstlichen Schlaf.

Nach W. tritt der künstliche Schlaf in gleicher Weise ein wie der natürliche, die Ursache sei in beiden Fällen die gleiche. — Das Schädliche sei die Giftwirkung der schlafmachenden Mittel; sie sei auch schuld daran, dass nicht die volle Wirkung des Mittels zur Geltung komme und nicht ein Schlaf erzeugt würde, der dem natürlichen völlig gleich sei. — Die Wirkung der Opiate auf die Verdauung erklärten sich frühere Autoren durch Erregung der Hemmungsnerven des Magens. Nach W.'s Ansicht ist es eine directe Schleimhautwirkung. Nach langem Gebrauch von Morphium werden die Schleimhäute verdickt. Von der Schleimhaut aus werden reflectorisch die motorischen Ganglien des Magens erregt und so die peristaltischen Bewegungen erzeugt. Durch Thierversuche gelangte W. zur Bestätigung seiner Ansicht.

Digitized by Google

XIV. Dr. Koeppen (Strassburg): Ueber osteomalacische Lähmung.

K. beobachtete vier Fälle von Schwangerschaftslähmungen. In drei Fällen bestand die Affection schon mehrere Jahre, hatte sich nach der Entbindung gebessert, bei wiederholter Schwangerschaft wieder verschlimmert. Die Patienten konnten mühsam gehen und klagten über Schmerzen. Der Gang war watschelnd. — Die active Bewegung der Beine war mühsam, auf einer Seite mehr wie auf der anderen; auch die Arme waren schwach. Das Aufrichten aus liegender Stellung erschwert. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Knochen druckempfindlich, Gelenke frei. Patellarreflexe erhöht. Einmal war Romberg'sches Symptom vorhanden. Das Becken zeigte keine osteomalacische Form. — Das Krankheitsbild erinnerte an Osteomalacie. Zwei weitere Patienten des Herrn Prof. Freund wurden untersucht mit sicheren osteomalacischen Symptomen am Becken. Die Eine ging mühsam, die Beine schiebend und konnte das eine Bein nicht erheben. Dieselbe war schon seit 1882 erkrankt. Zuerst war bei ihr Schwäche in den unteren Extremitäten aufgetreten und watschelnder Gang. Patientin war 1884 gynäkologisch untersucht worden. Die Beckenform war damals nicht verändert, aber die Beckenknochen auf Druck schmerzhaft. Patientin hatte also im Beginne ihrer Erkrankung ähnliche Symptome wie die vier zuerst genannten Fälle: es handelt sich also im letzten um beginnende Osteomalacie. Die von Renz und Lehmann beschriebenen Lähmungen sind wahrscheinlich osteomalacische. — Nach Chambers, Weber und Friedreich fanden sich bei derlei Fällen anatomisch nachweisbare Muskelveränderungen. Auch in den vier besprochenen Fällen gingen die Muskelveränderungen den klinisch sicher nachweisbaren Knochenveränderungen voraus. Es giebt also eine Dystrophia musculorum osteomalacia, wie schon Friedreich behauptete. Die Muskelerkrankung ist eine Theilerscheinung der Osteomalacie. Muskelparesen (besonders im Ileopsoas), Entengang und die Knochenschmerzen geben ein charakteristisches Krankheitsbild beginnender Osteomalacie. (Wichtige Einzelheiten werden für eine spätere Besprechung vorbehalten.)

XV. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber Radialiskrampf.

Ein hereditär belasteter 45jähriger Kaufmann, der lange Jahre an Neurasthenie mit Herzschwäche und Schreibkrampf gelitten hatte, liess sich wegen des letztgenannten Leidens massiren. In Folge der sehr energischen Manipulationen entstand ein klonischer Krampf in der Extensoren des rechten Vorderarmes, der sich an Intensität im Laufe der Zeit fast bis zur Unerträglichkeit steigerte. Es waren schliesslich alle von N. radialis versorgten Muskeln des Vorderarmes und der Hand ergriffen. Die krampfhaften Zuckungen waren mit Schmerzen verbunden; oft trat tonische Starre ein, wie wenn von der Umschlagsstelle aus der N. radialis in KaSTe versetzt würde. Die Sensibilität war intakt. Die gesammte Musculatur des rechten Armes wurde leicht atrophisch. Vasomotorische Erscheinungen fehlten. Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit des Handgelenkes war die Folge der sehr intensiven Dorsalbewegungen im Gelenke. Nervina und Galvanisation, sowie Hydrotherapie etc. wurden erfolglos angewendet. — Die Diagnose (auch Prof. Erb sah den Patienten wiederholt) schwankte zwischen zwei Möglichkeiten. Die erste: Rein functioneller, durch Traumen der peripherischen motorischen Leitungsbahnen oder reflectorischer, auf dem Wege der Reizung der sensiblen Hautnerven entstandener Krampf bei einem übererregbaren (neurasthenischen) Manne. Die zweite: Beginn eines organischen Leidens (Reizung der Centralorgane) Tumor der motorischen Centren? Für die erste Annahme entschied der nach 8monatlicher Dauer des Leidens erfolgte Ausgang in Heilung, die jetzt volle 2 Jahre Stand gehalten hat. Dieselbe erfolgte sehr plötzlich durch Angst vor einer beabsichtigten Operation (Nervendehnung) und durch moralische Einwirkung — ohne Hypnose!

Digitized by Google

XVI. Prof. Erb (Heidelberg): Bemerkungen über die Suspension bei Tabischen.

Nach einigen einleitenden Sätzen erwähnt der Vortragende die in den letzten Monaten erfolgten Mittheilungen von Charcot, Eulenburg, Bernhardt, Abadie, Desnos, de Watteville, Morton, Dana u. A. über die Erfolge der „Suspension" bei Tabes und anderen Nervenkrankheiten. Das Ergebniss derselben sei, wie es scheint, doch im Ganzen dies, dass erhebliche und fortschreitende Besserungen bei nicht wenigen Fällen von Tabes erzielt seien, in vielen Fällen wenigstens eine Erleichterung besonders lästiger Symptome (Ataxie, lancinirende Schmerzen, Blasenstörungen, allgemeines Unbehagen und Schwächegefühl u. s. w.) eingetreten sei etc. — Bei einem neulichen Besuche in Paris habe Redner sich von der Ausdehnung der dort in der Salpetrière mit der Suspension angestellten Heilversuche persönlich überzeugt und mündlich die genannten Resultate bestätigt bekommen.

Seine eigenen, seit Anfang März mit der Methode angestellten und von Herrn Dr. J. Hoffmann geleiteten Versuche erstreckten sich freilich erst auf 5—6 Fälle von Tabes, seien aber doch vielleicht mittheilenswerth.

1. Be..,.; schwere Tabes seit 1887. — Lues. — Rapider Verlauf, hochgradige Ataxie. Durch Hg-Kur etwas Besserung. Körpergewicht 66 Kg. Vom 4. März bis 22. April 1889. 23 Suspensionen; anfangs Erleichterung der Paraesthesien, Besserung im Gehen; von Anfang April an progressive Verschlimmerung. Jetzt der Zustand viel schlechter als vorher.

2. Hi.....; schwere Tabes seit 1887. — Lues. — Ziemlich rascher Verlauf. Ataxia. Magerer Mann. — Vom 31. März bis 30. April 13 Suspensionen; gut ertragen. — Anfangs keine Aenderung; von der 10. Suspension an grössere Müdigkeit und Abnahme der Gehfähigkeit. Resultat: eher Verschlimmerung.

3. Wi.....; mässig intensive Tabes seit 1887. — Lues. — Hg-Kur, erhebliche Besserung. Später Arthropathie der Kniee. Mässige Ataxie. Junger, grosser, sehr schwerer Mann. Vom 6. April bis 28. April 11 Suspensionen; anfangs subjectiv etwas Erleichterung. Von der 6. Suspension ab Schwindelanfälle, Druck über der Brust; Zunahme des Schwindels, Flimmern vor den Augen, grössere Mattigkeit, Einknicken der Kniee etc.; desshalb Aussetzen. Am 2. Mai plötzlicher Tod (durch Vaguslähmung?) — Section: Hinterstrangdegeneration, Arthropathie, Osteosklerose, aber nichts, was den plötzlichen Tod erklärt hätte.

Ob hier an eine directe üble Folge der Suspension zu denken sei, ist natürlich schwer zu sagen; aber auch — besonders mit Rücksicht auf das grosse Körpergewicht — nicht ganz auszuschliessen.

4. Ha..... Alte Tabes, seit 1879. — Lues. — Vor einem Jahr rapide Verschlimmerung; hochgradige Ataxie, Schwäche, selten Schmerzen. Schwerer Mann, in mittleren Jahren. Im April 13 Suspensionen: Anfangs Besserung der Sensibilität, Erleichterung im Rücken; dann aber Auftreten von lancinirenden Schmerzen, so continuirlich und heftig wie früher nie. — Gang vielleicht etwas besser; Gefühl der Hände feiner.

(Nachtrag: Pat., der die Kur zu Hause fortsetzt, schreibt am 3. Juni: es sei jetzt eine langsam fortschreitende Besserung zu constatiren; die Schmerzen stiegen bis zur 22. Suspension noch an, liessen dann nach und sind jetzt (28. Suspension) fast ganz geschwunden. Gang besser.)

5. Gü.... Ziemlich schwere Tabes seit 1883. — Lues. — Hochgradige Ataxie und Sensibilitätsstörung. — Kein grosses Körpergewicht. Bisher 5 Suspensionen: anscheinend etwas Erleichterung.

6. Me.... Alte Tabes, von langsamem Verlauf, seit 1884. — Lues. — Ziemlich hochgradige Ataxie. — Sehr schwerer Mann. — 10 Suspensionen (zu Hause

Digitized by Google

vorgenommen) hatten eher schlechten Erfolg. Die Blase war anfangs besser, dann aber eher schlechter als vorher. Kam dabei herunter.

Diese Resultate seien durchaus nicht sehr ermunternd; das sei vielleicht Zufall; zu beachten wäre, dass es sich meist um Fälle jüngeren Datums und relativ raschen Verlauf handle; auch zum Theil um Leute von sehr grossem Körpergewicht. Immerhin erscheint es dem Redner gerechtfertigt, die Versuche fortzusetzen. Gewisse Erfolge seien doch unzweifelhaft und wohl nicht durch die psychische Einwirkung (Autosuggestion) zu erklären. — Ueber die Wirkungsweise des Mittels sei ein Urtheil noch ganz unmöglich, weitere Erfahrungen abzuwarten und genauere Studien über Art und Grad der Dehnung bei der Suspension erwünscht. — Wünschenswerth sei auch, dass die Versuche zunächst in den Händen Weniger concentrirt bleiben, um möglichst rasch ausgiebige und einheitliche Erfahrungen zu sammeln. Den Kranken selber die Ausführung der Suspensionen zu überlassen, sei jedenfalls bedenklich.

In der Discussion erwähnt Dr. Binswanger (Constanz) ein neues modificirtes Suspensions-Verfahren, das von Dr. Kapeller herrührt. Die Suspension erfolgt nicht vom Halse aus, sondern durch einen Gurt, der um die Brust gelegt wird. — Der Kopf wird stark nach hinten gebeugt und ruht auf entsprechendem Kopfhalter. — Der Körper liegt auf einem Ruhebett lang ausgestreckt und wird von diesem abgehoben.

XVII. Dr. Friedmann (Mannheim): Zur Histologie und Formeintheilung der acuten genuinen nicht eitrigen Encephalitis. (Der Vortrag gelangt in dieser Zeitschrift zum Abdruck.)

Um 12 Uhr Mittags wird die Wanderversammlung geschlossen. Nach Schluss erfolgt die Besichtigung des neuerbauten, Dr. Schneider in Baden gehörigen Sanatoriums für Nervenkranke.

IV. Vermischtes.

Eine christliche Therapie der Epilepsie. (Med. Corresp.-Blatt des württ. ärztl. Landesvereins. Bd. LIX. Nr. 9 u. 10.)

Ein so betitelter, zweifellos aus Wildermuth's (Stetten) Feder stammender Aufsatz wendet sich in berechtigt scharfer und — man darf wohl sagen — vernichtender Kritik gegen den „Christlichen Rathgeber für Epileptische" von Pastor von Bodelschwingh (Bielefeld 1888), dem bekannten Vorsteher der Kolonie für Epileptische Bethel bei Bielefeld, und die ganze von diesem und einer, wie Verf. zeigt, in gefahrdrohender Weise sich ausbreitenden Partei vertretene Richtung, welche von der mehr oder weniger offen zugestandenen Auffassung der Epilepsie und verwandter Zustände, namentlich aber auch aller Geisteskrankheiten, als Folge dämonischer und satanischer Einflüsse ausgehend, die Behandlung aller dieser Krankheitsformen unter geistliche Oberleitung zu bringen anstrebt.

Diese Richtung könnte nicht klarer gekennzeichnet werden, als durch die wörtliche Anführung einiger Aussprüche, die Verf. theils von B.'s Schrift, theils seinen und seiner Gesinnungsgenossen auf verschiedenen Versammlungen in der Epileptikerfrage gehaltenen Reden entnimmt. Auch ein Referat über obigen Aufsatz darf daher nicht versäumen, wenigstens einige derselben zu wiederholen: Der Christ weiss, „dass alle Krankheit Folge der Sünde ist"; ja „im Hinblick auf die vielen Sünden dünkt es (v. B.), dass wir noch zu wenig Elend haben". Von der Epilepsie ist zwar die erste der von v. B. unterschiedenen Formen, die, „auf dämonischen Einflüssen, sozusagen dämonischer Infection beruhende", seiner Ansicht nach nicht so häufig, wie vielfach angenommen wird, doch wird auch bei der „als Nervenkrankheit anzusehenden Epilepsie", sowie bei den „der Epilepsie ähnlichen mit den Magennerven zusammenhängenden Zuständen" der ärztlichen Behandlung nur eine recht bescheidene Rolle zugemessen: „Der Arzt hat in der Epileptikerfrage auch sein Recht; aber es ist nicht räthlich, einen Arzt nur für Epileptiker anzustellen. Die Thätigkeit eines solchen würde zu abspannend sein, nicht wegen der Grösse des Elends, das er zu sehen bekommt, sondern wegen der Einseitigkeit der Erscheinungen, die er zu beobachten hat, und wegen der so geringen Folgen, die er erzielen kann. Ausserdem ist es auch unrathsam, dass er mehr als einmal wöchentlich bei den Kranken die Runde macht, weil zu häufige Besuche dieselben nur aufregen und es ihnen erschweren zu dem Frieden und der Ergebung zu kommen, die ihnen so nothwendig ist". Ferner: „Darin darf kein Christ einwilligen, dass

Digitized by Google

man in erster Linie auf die menschliche und leibliche Heilung blickt" und: „wenn es überhaupt unfehlbare Heilmittel gegen diese, wie gegen jede Krankheit gäbe, so wäre dadurch Gottes Gnadenabsicht bei der Zusendung einer Krankheit zu nichte gemacht". — „Die vorwiegende und beständige Arbeit", sagt ein anderer dieser Herren, „liegt in der Seelenpflege und darum ist die Kirche die berufene Pflegerin der Epileptiker".

Mit Recht hebt Verf. hervor, dass es keineswegs gleichgiltig sein kann, wenn ein Mann, dessen grossartige Verdienste um Bethel unbestritten sind und der darum als eine Autorität in weiten Kreisen gilt, derartige Ansichten verbreitet. Nicht Jedermann, der seine Schriften in die Hand bekommt, erkennt sofort den im Interesse der Macht der Kirche erfolgten Uebergriff auf das ärztliche Gebiet und nur Wenige vermögen sich ein eigenes Urtheil zu bilden über die vom Verf. uns entrollte Unkenntniss dieser Herren auf dem usurpirten Arbeitsfelde, namentlich auch über das psychische Verhalten der Epileptiker. Eine bittere Ironie will es hierbei, dass eine ganz gründliche Täuschung dieser Herren gerade über das religiöse Verständniss Epileptischer passirt, der denn leider auch die schwersten Missgriffe in der Behandlung derselben entspringen, die neben schablonenhafter, zum Theil selbst brieflicher Verabfolgung von Bromkalium, aber auch Zulassung von homöopathischen und gewissen traditionellen Geheimmitteln vorzugsweise in der unverständigsten Ueberfütterung mit „Hauptgottesdiensten, ausführlicher Liturgie, Predigten, Nebengottesdiensten, Bibelstunden, Kindergottesdiensten, Missionsstunden" besteht. — Ueber die höchst eigenthümlichen Erfolge dieser Behandlung weiss Verf. Verschiedenes aus eigener Anschauung zu berichten.

So darf im Interesse der Kranken dieser Richtung gegenüber nicht länger ein exspectatives Verhalten stattfinden, namentlich angesichts der Aufklärungen, die Verf. über die Bedeutung derselben und ihr Anwachsen während der letzten Jahre giebt. Sahen doch ihre Vertreter nicht allein „die Kirche in Gefahr", als man in Sachsen vor einigen Jahren daran zu denken wagte, eine Anstalt für Epileptische mit ärztlicher Oberleitung zu errichten — und sie haben mit ihrer Ansicht unter Zustimmung eines an maassgebender Stelle stehenden Arztes durchzudringen gewusst —, sondern sie haben es auch fertig gebracht, Wildermuth selbst, der unter sehr schwierigen Verhältnissen und mit namhaften persönlichen Opfern die Heil- und Pflegeanstalt für Epileptische und Schwachsinnige in Stetten auf eine Höhe gebracht hat, auf die man in Württemberg stolz sein durfte und um die wir auswärts beneidet wurden, aus seiner dortigen Stellung zu verdrängen! — Auch die weiteren Streiflichter, die auf die neuerdings immer häufiger werdenden Versuche, Geisteskranke in Gebetsheilanstalten zu behandeln, fallen, enthalten eine ernste Mahnung vor dieser Richtung auf der Hut zu sein.

Den Rahmen eines Referats würde es überschreiten, wollten wir des Verf. schlagenden Ausführungen, warum an (grösseren) Anstalten für Epileptische dem Arzte ebenso die leitende Stellung gebührt wie an den Irrenanstalten, hier ins Einzelne folgen. Es kann aber dem ganzen ärztlichen, wie dem gebildeten Laienpublikum und namentlich auch den maassgebenden Behörden nicht dringend genug empfohlen werden, sich über des Verf. reiche Erfahrungen zu unterrichten, damit rechtzeitig einem drohenden bedeutenden Rückschritte Einhalt geboten werden kann.

Der Sache, für die Verf. streitet, kann es nur zu gute kommen, dass er in allen seinen Ausführungen Maass zu halten und sich seinerseits vor jedem Uebergriff in fremdes Gebiet zu bewahren weiss. K.

Nach Wilber (The American Lancet. 1889. März) waren in den Vereinigten Staaten nach der Zählung im Jahre 1880 91 697 Geisteskranke und 76 895 Idioten bei einer Bevölkerung von 50 155 783. Es kommt demnach 1 Geisteskranker oder 1 Idiot auf je 296 Einwohner. In den einzelnen Provinzen war das Verhältniss folgendes: Michigan 1 Geisteskranker auf 585 Gesunde und 1 Idiot auf 750 Gesunde. In Indiana 1 : 560 und 1 : 418. In Ohio 1 : 545 und 1 : 652. In den Vereinigten Staaten (zusammen) kommt 1 Geisteskranker auf 545 Gesunde und 1 Idiot auf 652 Gesunde. — Auf die zahlreichen Fehlerquellen bei der Zählung verweist W. in einem Vortrag, der sich an diese Mittheilung anschliesst. The Kalamazoo Academy of Medecine.) Kalischer.

Auf Antrag des ungarischen Landes-Sanitätsrathes hat der Minister des Innern die öffentlichen hypnotischen Productionen in Ungarn verboten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. Juli.** **No. 14.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Spricht Schielen bei infantiler spastischer Gliederstarre für cerebralen Sitz der Erkrankung? von Dr. **Fr. Ziehl.** 2. Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie, von Dr. **Richard Schulz** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Bau des Säugethiergehirns, von **Jelgersma.** 2. Una modificazione al metodo Weigert per la colorazione dei centri nervosi, del **Vassale.** — Experimentelle Physiologie. 3. Influence des lésions corticales sur la vue, par **Lannegrace.** — Pathologische Anatomie. 4. Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta, von **Rissler.** 5. Ueber combinirte Degenerationen des Rückenmarkes, von **Adamkiewicz.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Contribution à l'étude de l'étiologie du tabes, par **Minor.** 7. Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. Considérations sur le rôle de la névrite périphérique dans l'ataxie, par **Joffroy** et **Achard.** 8. Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Tabes-Syphilisfrage nach dem Material der Schöler'schen Augenklinik in Berlin, von **Dillmann.** 9. Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomencomplexes der Tabes, von **Berger.** 10. Locomotor ataxia of at least five years duration, with laryngeal crises, and Charcots joint-lesion, terminating in general paralysis of the insane, by **Handford.** 11. A case of tabetic arthropathy, by **Bullen.** 12. Nouvelles recherches sur le tabès périphérique, par **Dejerine** et **Sollier.** 13. Case of bilateral ophthalmoplegia externa and interna associated with tabes dorsalis, bulbar paralysis and loss of vision and hearing, by **Howard.** 14. Un cas de sclérose en plaques avec localisation bulbo-protubérantielle, par **Rolland.** 15. A case of disseminated Sclerosis, by **Ormerod.** 16. Ein Fall von disseminirter Sklerose des Rückenmarks verbunden mit secundären Degenerationen, von **Werdnig.** 17. Trauma als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose, von **Kaiser.** 18. Ein Fall von Akromegalie, von **Adler.** 19. Congenital neuropathic papilloma, by **Wherry.** — Psychiatrie. 20. Ueber 3 Fälle von progressiver Paralyse mit Heerd-Erkrankungen in der inneren Kapsel, von **Zacher.** 21. Ueber Veränderungen der normalen galvanischen Erregbarkeit bei Dementia paralytica, von **Gerlach.** 22. Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnissschwäche, von **Freund.** 23. Die Verpflegung der Irren in St. Petersburg, von **Tschetschott.** 24. Narcolepsy, by **Caton.** — Therapie. 25. Contributo allo studio dell'azione del solfonale nelle malattie mentali, del **Lojacono.** 26. Ueber Sulfonal, von **Otto.** 27. Antipyrin contraindicated during menstruation, by **Huchard.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Personalien.

V. Vermischtes.

Berichtigung.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Spricht Schielen bei infantiler spastischer Gliederstarre für cerebralen Sitz der Erkrankung?

Von Dr. **Fr. Ziehl** in Lübeck.

Vor Kurzem veröffentlichte Prof. Schultze[1] in Bonn eine interessante Beobachtung über spastische Gliederstarre bei drei Kindern in derselben Familie. Als wahrscheinliche Ursache der Erkrankung ergab sich bei allen drei langsame schwere Geburt. Die Symptome waren die gewöhnlichen und auf die unteren Extremitäten beschränkt, das Sprechen normal, die Intelligenz nicht beeinträchtigt, Arme frei, Blase und Mastdarm normal. Dagegen fand sich bei den beiden älteren Strabismus. Die Augen waren fast normal beweglich, kein Nystagmus, keine Lähmungen. Der Schädelumfang des zweitältesten war deutlich vergrössert.

Schultze meint nun, dass für derartige Fälle nach erschwerter und verlangsamter Geburt der Erkrankungssitz für gewöhnlich im Gehirn zu suchen sei; denn es fänden sich, wenn man solche Fälle in Zusammenhang mit ähnlichen Beobachtungen über die angeborene Starre betrachte, alle möglichen Zwischenformen zwischen den sogenannten reinen Formen spinaler Paralyse mit Beschränkung auf die Unterextremitäten und solchen mit Betheiligung der Arme einerseits und Gehirnsymptomen andererseits. Die gewöhnlichen Gehirnsymptome seien Schielen, Veränderungen der Sprache und mangelhafte Intelligenz. Diese Herleitung aus einer einheitlichen cerebralen Ursache sei jedenfalls befriedigender als die Annahme zweier verschiedener Krankheitssitze, die bei den Fällen der einen Art im Gehirn, bei denjenigen der anderen Art im unteren Theil des Rückenmarks zu suchen wären, doch leugnet Schultze nicht, dass auch ohne die Schädlichkeit einer protrahirten Geburt oder einer Asphyxie bei zu früh geborenen Kindern aus anderen Ursachen eine vollständige Ausbildung verschiedener Abschnitte der Pyramidenbahnen ausbleiben könne.

Für derartige Fälle aus anderer Ursache lässt also auch Schultze einen spinalen Sitz der Erkrankung zu. Daraus ergiebt sich aber, dass man im Allgemeinen bei vielen Fällen nur dann eine muthmaassliche Diagnose über den Erkrankungssitz wird machen können — und für einen etwaigen Versuch, einen solchen Fall galvanisch zu behandeln, ist das ja nöthig — wenn die Geschichte des Falles von Anfang an völlig klar ist.

Von den sog. Gehirnsymptomen (Schielen, mangelhafte Sprache und Intelligenz) ist nun, wie das Folgende zeigen soll, wenigstens das Symptom des Schielens sehr trügerisch und nur nach genauer Untersuchung des Auges verwendbar.

M. H., 4jähr. Mädchen, zeigt alle Symptome einer spastischen Starre der Unterextremitäten mit erhöhten Patellarreflexen; an Tagen, wo die Starre etwas

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 287.

Digitized by Google

geringer ist, lässt sich auch Dorsalklonus nachweisen. Die Anamnese ergiebt, dass das Kind im Anfang des 8. Monats geboren wurde. Die Geburt verlief leicht. Doch war das Kind so zart und schwach, dass es anfangs sehr zweifelhaft war, ob es am Leben würde erhalten werden können. Die Starre in den Beinen wurde schon gegen das Ende des ersten Lebensjahres daran bemerkt, dass das Kind die Beine gewöhnlich übereinander geschlagen hielt und dass sie nur unter starkem Widerstand von einander entfernt werden konnten. Laufen lernte es nicht, da beim Stehen die Kniee sofort einknickten und beide Füsse wegen der Adductionscontractur nur mit Schwierigkeit nebeneinander auf die Erde gestellt werden konnten, sondern meist sofort übereinander zu stehen kamen. Im Uebrigen ist das Kind gesund, Blasen- und Mastdarmsymptome fehlen, Intelligenz gut, obere Extremitäten normal. Dagegen schielt das Kind gewöhnlich mit dem linken Auge, zuweilen, wenn es etwas sehr nahe betrachtet, fixirt es mit dem rechten und das linke weicht ab. Eine augenärztliche Untersuchung ergab nun als Ursache des Schielens hochgradige Myopie des linken Auges, während das rechte normal war.

Dasselbe wie hier fand sich in einem zweiten Fall:

J. G., 7jähr. Mädchen, ausgesprochene Starre der unteren Extremitäten, die oberen normal. Schielen mit dem rechten Auge, auch hier war, wie die ophthalmoskopische Untersuchung ergab, das schielende Auge stark myopisch, das andere normal. Das Kind war im 8. Monat geboren, über den Geburtsverlauf fehlen Angaben.

Von drei anderen hierher gehörigen Fällen mit reiner spastischer Starre der unteren Extremitäten stammt das eine ebenfalls aus dem 8. Monat, bei dem zweiten liegt wahrscheinlich congenitale Lues zu Grunde, bei dem dritten konnte über die Ursache der Erkrankung nichts eruirt werden. Alle drei schielen nicht.

Weitere Untersuchungen werden entscheiden müssen, ob in solchen Fällen das Schielen öfters in einem ungleichen Refractionszustand beider Augen seine Ursache hat (es könnte wohl auch mal ungleiche Sehschärfe bestehen, was sich bei kleinen Kindern freilich nicht feststellen lässt), oder ob es sich nur um ein Spiel des Zufalls handelt, dass zwei derartige Fälle bald nacheinander in meine Beobachtung kamen.

Jedenfalls geht aus dem obigen hervor, dass das Symptom des Schielens für die Diagnose auf cerebralen Sitz der Erkrankung erst verwendet werden darf, wenn eine genaue augenärztliche Untersuchung über den Zustand der Augen Aufschluss gegeben hat; denn ein erheblicher Unterschied im Sehvermögen beider Augen führt ja bekanntlich auch leicht Schielen herbei. Schon bei Seeligmüller[1] findet sich die kurze Bemerkung, dass das in einzelnen Fällen notirte Schielen wohl als Complication und unabhängig von der spastischen Paralyse aufzufassen sei. Doch begründet er diese Vermuthung nicht genauer.

Es wurde demnach für die obigen Fälle daran festgehalten, dass der Sitz der Erkrankung im Rückenmark zu suchen sei. Die Annahme, dass durch die

[1] Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankh. Bd. V. 1. Abth. 2. Hälfte. S. 162.

Digitized by Google

frühzeitige Geburt eine Hemmung in der Entwickelung des Rückenmarks eintreten könne, liegt doch sehr nahe, sind ja selbst beim normal geborenen die Nerven der Pyramidenbahn noch nicht mit Mark versehen und überhaupt nach Flechsig derjenige Theil, der sich zuletzt entwickelt. Man darf daher wohl annehmen, dass, wenn das Rückenmark durch eine frühzeitige Geburt eine Entwickelungsstörung erleidet, auch die Bahn am meisten ergriffen wird, die noch am unfertigsten ist, d. h. die Pyramidenbahn, und die ganze Affection wird ja durch eine derartige Annahme völlig erklärt.[1] Wenigstens deutete für die obigen Fälle nichts auf eine Erkrankung des Gehirns hin, nachdem das in zwei Fällen vorhandene Schielen, das zuerst an ein Gehirnleiden bei diesen beiden hatte denken lassen, aus anderen Gründen genügende Erklärung gefunden hatte. Ein Gehirntrauma lag nicht vor, und bei diesen Fällen lässt ja auch Schultze das Rückenmark als Sitz der Erkrankung zu.

Sich über letzteres klar zu sein, ist aber für eine etwaige galvanische Behandlung solcher Fälle durchaus nöthig, wenn man nicht etwa in dubio stets Gehirn und Rückenmark zugleich behandeln will. Es scheint mir, als wenn durch eine consequente mit Pausen Jahr und Tag durchgeführte galvanische Behandlung das Leiden günstig beeinflusst werden könne. Wenigstens ist in den zwei Fällen, wo sich dies durchführen liess, durch Galvanisation des Rückenmarks eine ganz bedeutende Besserung eingetreten. Beide Mal zeigte sich dieselbe zuerst im Gebiet der Adductoren, indem die höchst lästige Contractur derselben verhältnissmässig bald so gut wie ganz schwand, das Spreitzen der Beine ermöglicht wurde und nun bei Gehversuchen die Kniee bequem an einander vorbeigebracht werden konnten und die Füsse nicht mehr auf- oder übereinander gesetzt wurden; dann besserte sich das Gebiet des Cruralis, während das des Ischiadicus am längsten unbeeinflusst blieb, so dass man unwillkürlich auf die Idee kommt, als schreite die Besserung im Rückenmark von oben nach unten fort, indem zuerst die kürzeren Bahnen sich bessern und die längsten bis zuletzt widerstehen. Beide Kinder lernten gehen, das am längsten behandelte (oben Fall 1) ganz frei, das andere noch in Behandlung befindliche bisher noch mit Unterstützung.

---

2. Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie.

Von Dr. **Richard Schulz** in Braunschweig.

(Schluss.)

Epicrise. Nach dem Mitgetheilten haben wir es in unserem Falle mit einer Erkrankung an Sclerodermie zu thun. Alle Erscheinungen der Sclerodermie, wie sie in unseren neueren Lehrbüchern der Hautkrankheiten von Behrend, Schwimmer (Ziemssen's Handbuch Bd. XIV), Hebra, Lesser geschildert werden, fanden sich in so ausgesprochener Weise bei unserem Patienten

[1] Ob auch die Myopie in einer durch die Frühgeburt gesetzten Schädigung der Gewebe des Auges ihre Erklärung finden kann, vermag ich nicht zu entscheiden.

Digitized by Google

vor, dass ich mir eine kurze nochmalige Zusammenfassung der Symptome ersparen kann. Ich hätte deswegen auch meine kleine Mittheilung einfach betiteln können „ein Fall von Sclerodermie", wenn ich nicht bei der mikroskopischen Untersuchung verschiedene Verhältnisse gefunden hätte, die vielleicht geeignet erscheinen, etwas Licht in die bisher noch immer etwas dunkele Trias der Sclerodermie, des Morbus Addisonii und der Muskelatrophie zu werfen.

Um diese Verhältnisse auseinanderzusetzen und um verschiedene Punkte hervorzuheben, durch welche sich unser Fall von dem gewöhnlichen klinischen Bilde unterscheidet, will ich in eine nähere Besprechung des Falles eintreten.

Zunächst ist zu bemerken das jugendliche Alter unseres Patienten von 19 Jahren, während in den Lehrbüchern als Alter der Erkrankung das mittlere Lebensalter als das gewöhnliche angegeben wird. Hierbei ist zu bemerken, dass allerdings auch Kinder mit dieser Krankheit behaftet beobachtet worden sind. So theilt Isidor Neumann (Wiener med. Presse. 1871. XII. Nr. 43, 45, 46, 47) zwei Fälle von Sclerodermie bei einem 12jähr. Mädchen und 6jähr. Knaben mit. Julius Friedländer's Beobachtung (Arch. f. Kinderheilk. Bd. IX. H. 4 u. 5) betraf sogar ein 5jähr. Mädchen. Eine genaue Zusammenstellung des Alters der bis 1872 beobachteten Fälle findet sich übrigens in der Arbeit Heller's (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872. Bd. X. S. 155).

Weiterhin ist hervorzuheben der schnelle Verlauf unseres Falles. Während den Lehrbüchern nach sich die Erkrankung, sei es im Falle einer eintretenden Heilung, sei es, dass sie eventuell durch intercurrente Krankheiten tödtlich verlief, sich über die Zeit von Monaten, Jahren und Jahrzehnten erstreckte, verlief unser Fall in dem Zeitraum von nur 17 Wochen. Nach Heller (a. a. O.) betrug die Krankheitsdauer überhaupt, soweit sie beobachtet, unter einem halben Jahre in 6 Fällen, von $^1/_2$—1 Jahr in 14 Fällen, bis 3 Jahr in 7, bis 6 in 3, darüber bis 12 Jahre in 5 Fällen, ohne Angabe 17 Fälle. Der Tod trat ein nach 2, 4, 4 Monaten, einmal nach 1 Jahre, einmal nach 2 Jahren, einmal nach 6 Jahren.

Allerdings sind in unserem Falle verschiedene Ursachen von beschleunigendem Einfluss gewesen. So bildete sich im Anschluss an einen mässigen Decubitus ein tiefer Abscess in der rechten Hinterbacke aus. Es bestand wohl zum Theil durch diesen Abscess bewirkt in den letzten Wochen mittelhohes Fieber, während sonst die Erkrankung fieberlos zu verlaufen pflegt. Im Anschluss an diesen Abscess trat die Lungenerkrankung (multiple bronchopneumonische Heerde) auf, die ich geneigt bin als embolische Heerde aufzufassen, obwohl sich in denselben mit der Gran'schen Methode keine Mikroorganismen nachweisen liessen. Doch alle diese Verhältnisse glaube ich nicht als Todesursache ansprechen zu dürfen, vielmehr bin ich der Meinung, dass der plötzliche Tod bei dem Pat., bei welchem seinem sonstigen Befinden nach ein so plötzliches, nahe bevorstehendes Ende gar nicht zu erwarten war, durch Insufficienz des Herzens, durch wirkliche Herzlähmung herbeigeführt worden ist.

Störungen der Herzthätigkeit sind wiederholt bei der in Rede stehenden

Digitized by Google

Krankheit beobachtet worden. So erwähnt Harley (Med. chirurg. Transact. 1877. LX. p. 131. — Schmidt's Jahrb. Bd. CLXXXII. H. 6. S. 244) eines Falles, bei welchem er functionelle Störungen der Herzthätigkeit beobachtete.

Paulizky (Virch. Arch. Bd. XLIII. H. 2) sagt: „Herzaffectionen scheinen besonders häufig gleichzeitig mit der Sclerodermie vorhanden zu sein, wenigstens findet sich eine Reihe von Fällen verzeichnet, wo die Kranken entweder über Palpitationen klagten, oder wo sich Herzatrophie oder selbst eine Insufficienz der Mitralis nachweisen liess."

In unserem Falle hatte Herzklopfen schon im Beginn der Erkrankung bestanden und während der Zeit der Krankenhausbeobachtung war stets eine sehr hohe Pulsfrequenz mit Irregularitas zu verzeichnen gewesen, im Anfang, als kein Fieber vorhanden war, 88 Schläge in der Minute, später, als Fieber vorhanden war, 116—164 Schläge in der Minute, auch eine Beschleunigung, wie sie mit dem mässigen Fieber nicht im Einklang stand. Dabei war keine Verbreiterung des Herzens nachzuweisen und die Herztöne waren stets rein. Der Tod trat plötzlich und unter starker Cyanose ein. Die Section ergab das Herz makroskopisch ohne besondere Veränderungen, aber die mikroskopische Untersuchung zeigte eine hochgradige Degeneration fast der gesammten Herzmusculatur. Dass unter diesen Umständen der Tod am natürlichsten als durch Versagen des Herzmuskels, durch Herzlähmung herbeigeführt, anzunehmen ist, unterliegt, glaube ich, keinem Zweifel.

Auf welche Weise wir uns die Degeneration des Herzmuskels entstanden zu denken haben, wird später noch erörtert werden.

Ich komme nun zu den Veränderungen des Hautorgans, nach welchem die Krankheit ihren Namen erhalten hat. Uebereinstimmend mit den meisten anderen Autoren fand ich als Anfangsstadium des Krankheitsprocesses eine pralle harte diffuse ödematöse Schwellung und Durchtränkung der Haut der Extremitäten und des Gesichts und nach der grossen Festigkeit der darunter liegenden Theile zu urtheilen auch der Musculatur. Diese Schwellung schwand unter unseren Augen allmählich an den Beinen und der Ellenbogengegend der Arme und ging in Schrumpfung über.

Der mikroskopische Befund bot keine Abweichungen dar von dem Befunde zahlreicher anderer Untersucher: Förster, Arning, Köhler, Auspitz, Mosler, Nordt, Rossbach, Rasmussen, Neumann, Chiari, Heller. Auch in unserem Falle wurde sehr bedeutende, und was bemerkenswerth ist, ganz symmetrische Pigmentation der Haut gefunden, wie sie bei Morbus Addisonii vorhanden ist. Pigmentation der Haut ist in zahlreichen Fällen von Sclerodermie, wie Heller angiebt, 17mal in 52 Fällen, in 5 von 17 weiteren Fällen, welche ich seit 1872 auffinden konnte, beobachtet worden. Manche Fälle sind sogar als Addison'sche Krankheit mit Sclerodermie beschrieben worden (Rossbach, Virchow's Arch. Bd. L. S. 566 u. LI. S. 100) und nichts war natürlicher als beide Krankheiten in einen innigen Zusammenhang zu bringen, für beide eine gemeinsame Ursache anzunehmen (Fagge). Aber damit sind wir bei der

Digitized by Google

Dunkelheit der Aetiologie des Morbus Addisonii auch noch nicht viel weiter gekommen.

Unser Fall würde eventuell geeignet sein, etwas aufklärend in dieser Beziehung zu wirken insofern, als sich eine Erkrankung der einen Nebenniere vorfand, wenn nicht erstens die Veränderungen doch zu geringer Art waren und zweitens, wenn nicht in den meisten Fällen von Sclerodermie, die tödtlich endeten, keine Nebennierenerkrankung gefunden wurde, besonders in dem Falle von Rossbach, welcher mit dem unserigen ausserordentlich übereinstimmend war.

So müssen wir uns doch wohl nach einer anderen gemeinsamen Ursache beider Krankheiten als der Erkrankung der Nebennieren umsehen, umsomehr, da ja auch Fälle von Morbus Addisonii beschrieben worden sind, bei welchen die Nebennieren gesund gefunden wurden, andererseits Fälle von hochgradiger Entartung der Nebennieren ohne den Symptomencomplex des Morbus Addisonii, so auch von mir selbst ein Fall, der unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlief und Carcinom der Nebennieren bei der Section ergab (Beiträge zur pathol. Anatomie u. klin. Med., Ernst Leberecht Wagner gewidmet zum 20. Dec. 1887).

Mit wenigen Worten möchte ich noch die in der inneren Ellenbogengegend bei unserem Patienten beobachteten Striae erwähnen, welche von Schwimmer (Die neuropathischen Dermatonosen. Wien u. Leipzig 1883) unter der Ueberschrift Atrophia cutis besprochen und auf den pathogenetischen Einfluss einzelner im Verlauf der Striae ziehenden Hautnerven zurückgeführt werden. Ich glaube, dass dieselben sich am einfachsten erklären durch die starke Schwellung der Haut und darunterliegenden Muskeln im ersten Stadium der Krankheit, durch welche es zu oberflächlichen Continuitäts-Trennungen der Epidermis kommt.

Den Veränderungen der Musculatur ist von den Autoren im Ganzen wenig Aufmerksamkeit geschenkt, und doch verdienen sie dieselbe in hohem Grade.

Im Ganzen scheint die Auffassung herrschend zu sein, dass im weiteren Verlauf der Sclerodermie durch die Straffheit der Haut Anchylosen der Gelenke und Atrophie der Musculatur eintrete, die im Wesentlichen, so sagt LessER, durch den Nichtgebrauch der Muskeln bedingt ist. Dem ist jedoch durchaus nicht so. Schon das klinische Bild, die pralle feste Schwellung der unter der ergriffenen Haut liegenden Muskelgruppen, weist darauf hin, dass die Musculatur in sehr directer Weise mit ergriffen ist, dass sie sich im ersten Stadium in gleicher entzündlicher Schwellung und ödematöser Durchtränkung befindet wie die Haut selbst, und im zweiten Stadium wie die Haut in Degeneration und Schrumpfung nach und nach verfällt.

Die mikroskopische Untersuchung der Musculatur ergab unwiderlegliche Beweise für diese Auffassung der directen Betheiligung der Musculatur in den Zeichen einer interstitiellen Myositis, bedeutender Wucherung der

Digitized by Google

Muskelkerne, förmlicher Schwielenbildung, wie sie in nur durch Inactivität atrophirten Muskeln niemals gefunden werden.[1]

Hierbei ist ferner noch zu bemerken, dass in unserem Falle gerade die Haut über den Schultergegenden durchaus nicht hochgradig sclerodermisch entartet war, also auch nicht die Veranlassung der Anchylose und Unbeweglichkeit der Schultergelenke sein konnte, vielmehr fand sich gerade hier eine hochgradige in oben besprochener Weise direct eingetretene Degeneration der Musculatur vor, welche die Unbeweglichkeit der Oberarme und nach und nach die Anchylose der Schultergelenke bewirkte.

Die Medulla oblongata und das Rückenmark wurden sowohl makroskopisch als mikroskopisch vollkommen normal befunden.

Als wichtigsten Befund habe ich schliesslich noch hervorzuheben die **Degeneration der vorderen Wurzeln** (die Degeneration der hinteren Wurzeln möchte ich nicht als sicher bezeichnen), des Rückenmarks und der grösseren peripherischen Nervenstämme, des N. rad. und ulnar., peroneus in stärkerem Grade, des N. crural. und ischiad. in geringerem Grade den bedeutenderen oder geringeren Veränderungen der, in ihrem Bereich liegenden Haut und Muskeln entsprechend, einen Befund, welchen ich sogleich bei Besprechung der Aetiologie der Erkrankung einer eingehenderen Betrachtung würdigen werde.

Die Aetiologie der Sclerodermie ist noch wenig aufgeklärt. Erkältungen, Erysipele, Gemüthserschütterungen werden als veranlassende Ursachen angegeben.

Von Rasmussen (Hospitalstidende 1867. Edinb. med. Journ. 1868. XIII. p. 202 u. 318) wurde Lymphzellenwucherung um die Blutgefässe, von Heller (Deutsches Arch. f. klin. Medicin. 1872. Bd. X. S. 141) wurde Obliteration des Ductus thoracicus gefunden und als Ursache der Erkrankung angenommen, doch genügten diese Erklärungsweisen nicht für das Gesammtbild der Krankheit, welche einen tieferen Grund haben musste.

Von mehreren Autoren wurde eine Erkrankung des Nervensystems als Ursache der Erkrankung angesprochen.

So hielt Fieber (Wiener med. Woch. 1870) die Sclerodermie für eine Trophoneurose, Rossbach (a. a. O.) brachte die Sclerodermie mit dem Morbus Addisonii in nahe Beziehung und erklärte letzteren für eine Erkrankung des Centralnervensystems, für eine Neurose mit unbekannter anatomischer Grundlage ähnlich wie die Hysterie, Hallopeau (Gazette méd. de Paris. 1873) hielt sie für eine Trophoneurose und machte geltend, dass sie bei neuropathisch belasteten Individuen vorkomme, Harley und Vidal (L'Union méd. 1879. p. 404) nahmen eine Angio- und Trophoneurosis an. Auch Erkrankungen des N. sympathicus wurden als Ursache der Krankheit angenommen, aber bisher wurde derselbe nicht anatomisch verändert gefunden.

In neuester Zeit ist besonders Schwimmer (a. a. O.) für den nervösen

[1] Ganz gleiche Veränderungen der Musculatur fand auch Senator in zwei Fällen von Neuritis. (Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 23.)

Digitized by Google

Ursprung dieser Erkrankung eingetreten. Er sagt (S. 183) allerdings: „Wir können vom pathologischen Standpunkte die trophoneurotische Natur dieses Uebels eher erschliessen als beweisen", er verlegt den Ausgangspunkt der Sclerodermie bei dem Mangel nachweisbarer Veränderungen in der Medulla entweder in den Sympathicus und führt als hierfür sprechend die günstige therapeutische Einwirkung, die man bei Galvanisation des Sympathicus beobachtet hat, an, oder in die peripherischen Nerven.

Als für Erkrankung der peripherischen Nerven sprechend führt er einen sichtbaren höchst wichtigen Befund des Dr. Babes an, welcher in einem Falle von der der Sclerodermie sehr ähnlichen Atrophia universalis der Haut, Degeneration und Atrophie der peripherischen Nerven fand bei vollständig normalem Rückenmark.

Unser Fall schliesst sich nun diesem Befunde als erster bei der Sclerodermie selbst auf das Engste an, ja er giebt noch weitere Aufschlüsse insofern, als auch die vorderen Wurzeln degenerirt gefunden wurden. Es liegt immerhin die Möglichkeit vor, dass die peripherischen Nerven in dem entzündeten, geschwellten Gewebe der Extremitäten secundär hätten in Mitleidenschaft gezogen sein können. Dieses ist bei den vorderen Wurzeln nicht anzunehmen, vielmehr besteht die an Gewissheit grenzende Wahrscheinlichkeit, dass die vorderen Wurzeln, wahrscheinlich auch die Spinalganglien,[1] die zu meinem Bedauern nicht untersucht wurden; und die peripherischen Nerven primär erkrankt sind. In Folge dieser Erkrankung kommt es durch das Mitergriffensein der vasomotorischen Nerven zunächst zu starker Dilatation der Gefässe, zur Transsudation, entzündlichen Durchtränkung des Gewebes der Haut und der Muskeln. Die Dilatation der Gefässe und das nachfolgende entzündliche Oedem wird voraussichtlich auch mit Austritt von rothen Blutkörperchen verbunden sein, welche nachträglich verfallen und deren Farbstoff sich nach und nach zu dem uns in der Haut entgegentretenden Pigment umwandelt.

Die Abstammung und Bildung des Pigments in der Haut bei Sclerodermie und Morbus Addisonii zu erklären hat von jeher viel Schwierigkeiten gemacht. Riesel, Demierville, Nothnagel u. A. nahmen an, dass eine Einschleppung des Farbstoffes in die Haut durch die Blutgefässe stattfinde. Auch v. Kahlden, welcher die jüngste Arbeit übes Morbus Addisonii veröffentlichte (Virchow's Arch. Bd. CXIV. S. 65. Beiträge zur pathol. Anatomie der Addison'schen Krankheit), nimmt den Ursprung des Pigments aus dem Blute an. Es wird nach ihm in der Cutis gebildet und durch Wanderzellen in die unteren Schichten des Rete

[1] Die den Nebennieren benachbarten Semilunarganglien, welche von v. Kahlden in seinen beiden Fällen von Morbus Addisonii degenerirt gefunden wurden, sind in meinem Falle leider ebensowenig untersucht, wie die Spinalganglien und der N. sympathicus. Auf alle diese Theile würde neben den Wurzeln des Rückenmarks und den peripherischen Nerven sich in Zukunft bei allen Fällen von Morbus Addisonii und Sclerodermie die Untersuchung zu erstrecken haben, um den neurotischen Ursprung beider Krankheiten festzustellen.

Digitized by Google

Malpighii verschleppt. Meine Untersuchungen haben mich zu derselben Auffassung geführt. Ich befinde mich jedoch nicht in Uebereinstimmung mit von Kahlden, wenn er die Abstammung des Pigments nicht auf eine Erkrankung der Gefässwand und noch weniger auf Hämorrhagien beziehen zu dürfen glaubt, weil er niemals Blutungen oder Austritt von Blutkörperchen bei seinen Untersuchungen nachgewiesen hat. Dieses dürfte wohl auch bei dem chronischen Verlauf des Morbus Addisonii und der ganz allmählich eintretenden Pigmentirung sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein. Indessen hat doch Riehl (Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med. X. S. 521—530) in drei Fällen von Morb. Addisonii Blutungen in der Haut gefunden, deren Reichlichkeit und Frische es allerdings zweifelhaft machen, ob sie als Ursache der Pigmentirung aufzufassen sind. Bei der Sclerodermie dürfte dieser Nachweis in dem Stadium der acuten Schwellung schon eher möglich sein und müsste in späteren Fällen darauf geachtet werden. Es liegt aber auch fernerhin noch die Möglichkeit vor, dass schon in den Gefässen eine Auflösung der rothen Blutkörperchen stattfindet und ihr Farbstoff mit dem Blutserum gemischt bei dem ersten Stadium das Gewebe durchtränkt.

Im zweiten Stadium der Erkrankung kommt es dann in Folge der gestörten Thätigkeit der mitergriffenen trophischen Nerven zu den Schrumpfungs- und Degenerationserscheinungen der Haut und der Musculatur.

Die einzelnen Erscheinungen unseres Falles unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, glaube ich zunächst, dass der grosse Abscess der rechten Hinterbacke im Anschluss an einen leichten Decubitus, der auftrat, obgleich Patient gar nicht sehr lange gelegen hatte und zwischendurch sogar auch ausser Bett war, nur durch bedeutende trophische Störungen in den Geweben, ähnlich wie der Decubitus acutus Charcot's, erklärt werden kann.

Die symmetrische Pigmentation ist ebenfalls nur wie die symmetrische Gangrän (Raynaud's) auf Nerveneinflüsse zu beziehen.

Auch die Degeneration des Herzmuskels kann kaum durch das mässige Fieber erklärt werden, sondern muss meiner Meinung nach auch auf den gestörten Einfluss trophischer Nerven zurückgeführt werden.

Nehmen wir nun noch dazu, dass in vielen Fällen neuropathisch belastete Individuen an Sclerodermie erkranken, dass heftige Gemüthsbewegungen, Schreck, Kummer, deren Einfluss auf das Nervensystem wir noch nicht genau kennen, die Veranlassung zur Erkrankung geben, so dürfte das Wesen der Krankheit unserem Verständniss erheblich näher gerückt sein, wobei ich mir allerdings nicht verhehle, dass noch viele gleiche Beobachtungen erforderlich sind, um die oben gegebene Erklärung fest und sicher zu stellen.

Litteratur.

Seit der letzten Zusammenstellung der Litteratur von Heller im Jahre 1872 ist es mir gelungen, folgende Fälle aufzufinden. Manche mögen mir entgangen sein.

Hallopeau. Gaz. méd. de Paris. 1873. Nr. 44.

Digitized by Google

James White. Arch. of Dermatology. Juli 1875. I. 4. p. 289. (Schmidt's Jahrb. 1876. Bd. CLXIX.)

Bernhardt und Schwabach. Berl. klin. Woch. 1875. (Schmidt's Jahrb. 1877. Bd. CLXXIII.)

Dorozyaski. Wien. med. Presse. 1877. XVIII. 33. (Schmidt's Jahrbücher. 1878. Bd. CLXXVIII.)

Haller. Berl. klin. Woch. 1877. (Schmidt's Jahrb. 1878. Bd. CLXXIX.)

Harley und Gaskoin. Med. chir. Transact. 1877. LX. p. 131. (Schmidt's Jahrb. 1879. Bd. CLXXXII.)

Caspari. Deutsche med. Woch. 1878. (Schmidt's Jahrb. 1878. Bd. CLXXIX.)

Armaingaud. (L'Union. 1878. CXXXII. — Arch. gén. Juin 1879. VII. S. III. p. 736. (Schmidt's Jahrb. 1882. Bd. CVC.)

Westphal. Charité-Annalen. 1878. S. 341.

Chiari. Vierteljahrschr. f. Dermatol. 1878. S. 191.

Eulenburg. Ztschr. f. klin. Med. Bd. V. S. 485.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber den Bau des Säugethiergehirns. Vorläufige Mittheilung von Dr. G. Jelgersma in Meerenberg, Niederlande. Mit 1 Tafel. (Morph. Jahrb. 1889. 15.)

Verf. hat „intellectuelle Bahnen und Centren der Med. oblongata und des Hirnstammes" beschrieben. Der Verlauf dieser Bahnen ist: Von der Grosshirnrinde ausgehend verbinden sie sich durch die Capsula interna und durch die beiden lateralen Theile des Pes pedunculi, theils mit den gleichseitigen Kernen der Varolsbrücke, theils durch die Brücke weiterlaufend mit den Ganglienzellen des Nucleus olivaris. Sowohl die vordere mit dem Brückenkerne in Verbindung getretene Hauptmasse als der weiter hinten mit dem Olivenkern sich verbindende Theil geht in der Raphe mit den Fasern der vorderen Seite eine Kreuzung ein und begiebt sich zur Gegenseite. Die gekreuzten Fasern laufen nun einerseits (die von den Ponskernen kommenden Züge) durch das Brachium pontis, andererseits (die von der Olive kommenden Nerven) durch das Corpus restiforme wahrscheinlich direct nach der Kleinhirnrinde und zwar die ersteren wahrscheinlich ausschliesslich nach den Hemisphären, die letzteren wahrscheinlich nach dem Vermis cerebelli. Weiterhin verbindet sich die Rinde des Kleinhirns mit dem nucleus dentatus, aus dem die Pedunculi cerebelli ad cerebrum entspringen, die sich im Niveau der Corpora quadrigemina in der Raphe kreuzen und sich dann mit dem Nucleus ruber der entgegengesetzten Seite verbinden.

Von hier aus gehen Faserausstrahlungen nach der Capsula interna und dem Thalamus opticus, die schliesslich wiederum an der Grosshirnrinde enden.

Der Unterschied zwischen Affe und Mensch in Bezug auf ihre intellectuellen Bahnen ist sehr bedeutend: Grösse der menschlichen Kleinhirnhemisphären, Unbedecktsein des Corpus trapezoides an der centralen Seite der Medulla oblongata beim Affen, Fehlen des Nucleus arciformis beim Affen, schwächere Ausbildung des Nucleus ruber, der Pedunculi cerebelli ad cerebrum, des Nucleus olivaris und Nucleus dentatus beim Affen. Der Unterschied der Entwickelung der intellectuellen Bahn scheint ebensogross zu sein, wie der Unterschied der Hirnoberfläche.

Die Untersuchung der verschiedensten Thierklassen auf die Ausbildung ihrer

Digitized by Google

intellectuellen Bahnen zeigte, dass um die niedere oder höhere Organisation eines Gehirnes zu bestimmen, auch diese Methode nur eine sehr rohe Abschätzung zulässt.

Für den Vermis cerebelli spricht J. die Vermuthung aus, dass dieses Organ mit der Bildungsstufe der Stammganglien zusammenhängt. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Functionen des Cerebellum psychischer Natur sind.

Die Resultate des zweiten Theiles der Arbeit sind folgende: Das Entstehen von Windungen und Furchen im grossen sowohl als im kleinen Hirn ist unabhängig vom Schädelwachsthum, unabhängig vom Verlauf der Blutgefässe, sowie überhaupt von Allem was ausserhalb des Hirns selbst liegt; die Windungen müssen entstehen, selbst wenn gar kein knöcherner Schädel vorhanden wäre. Die Bildung von Windungen und Furchen ist einfach die Folge der Neigung der an der Oberfläche befindlichen Lagen zur Flächenausdehnung und einer gegenseitigen Raumaccommodation der grauen Substanz und der weissen Leitungsbahnen. Am Kleinhirn sind diese Verhältnisse am deutlichsten zu demonstriren.

J. verurtheilt die bisher anerkannten mechanischen resp. Spannungstheorien in der Embryologie sehr scharf, ohne jedoch für seine neuen, sicherlich geistvollen, stärkere Stützen beibringen zu können. Da die Arbeit nur als „vorläufige Mittheilung" bezeichnet ist, haben wir wohl in ausführlicheren Arbeiten bald die dem Verf. jedenfalls zur Verfügung stehenden beweiskräftigen Präparate resp. Deductionen zu erwarten. P. Kronthal.

---

2) Una modificazione al metodo Weigert per la colorazione dei centri nervosi, del dott. G. Vassale. (Rivista speriment. di Freniatria e di Medicina leg. etc. 1889. XV. p. 102.)

Verf. empfiehlt zur Darstellung markhaltiger Fasern an in Müller'scher Lösung oder Kaliumbichromatlösung gehärteten und dann in Spiritus aufbewahrten Objecten folgende Modification der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung.

Er braucht 3 Lösungen:

A. Hämatoxylin 1 g in 100 g heissem destillirtem Wasser.
B. gesättigte und filtrirte Lösung von neutralem Kupferacetat.
C. Borax 2 g und rothes Blutlaugensalz 2,5 g in 300 g destillirtem Wasser.

Die Schnitte werden auf 3—5 Minuten in A, und auf eben so lange Zeit in B, dann nach schleunigem Abwaschen in C gelegt, wo sie sich wieder entfärben. Nun werden sie wieder gewaschen, schnell in absolutem Alkohol entwässert, in Carbol-Xylol-Lösung (1 Carbol auf 3 Xylol) aufgehellt und in Xylol-Canadabalsam eingelegt. Nach der Entfärbung in Lösung C können sie auch noch einmal in Alaun-Carmin oder in Pikrocarmin gefärbt werden. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

3) Influence des lésions corticales sur la vue, par Lannegrace. (Fortsetzung und Schluss. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. 1. März. Nr. 2. p. 289. — cf. d. Ctrlbl. 1889 S. 108.)

Das dritte Capitel enthielt ausführliche Mittheilung der an (8) Affen angestellten Versuche. Aus denselben zieht L. folgende Schlüsse:

1. Läsion eines Hinterhauptlappens scheint ohne Einwirkung auf das Sehen („ne parait pas modifier la vision"); in Uebereinstimmung mit Ferrier und Yeo, gegen H. Munk.

2. Läsion eines Gyrus angularis stört das Sehen der gegenüberliegenden Seite, „scheint" gekreuzte Amblyopie zu bewirken; dieselbe ist aber nicht sehr intensiv, und vorübergehend.

Digitized by Google

3. Läsion des Hinterhauptlappens und des Gyrus angularis bewirkt Sehstörung beider Augen, „scheint" gekreuzte Amblyopie nebst homonymer Hemiopie zur Folge zu haben (Uebereinstimmung mit Ferrier und Yeo).

4. Läsion der Rolando'schen Windungen scheint Sehstörung zu bedingen.

5. Successive Läsion beider Gyri angulares hat keinen Sehverlust zur Folge.

6. Zerstörung beider Hinterhauptslappen bedingt nicht völligen Sehverlust, sondern nur vorübergehende Sehstörungen.

7. Zerstörung beider Hinterhauptslappen und eines Gyrus angularis bedingt ebenfalls keinen völligen Sehverlust (ähnlich Ferrier).

8. Zerstörung beider Hinterhauptslappen und beider Gyri angulares hat nicht nothwendig völligen Sehverlust zur Folge (was Ferrier und Yeo behaupteten). Ein Versuch von L. spricht dafür, einer dagegen! Dieser letztere, Versuch VIII, ist aber — nach Ansicht des Referenten, recht wenig überzeugend. Die „sicheren Kriterien" für vorhandenes Sehen sollen nämlich darin bestanden haben, dass der Affe nicht nur Hindernissen auswich, sondern auch „emotionelle Zeichen bei Gegenwart des Menschen" von sich gab, obwohl er kleine Gegenstände, selbst Nahrungsmittel, bis zum Tode nicht erkennen vermochte!

Der „Hauptschluss" von L., dass, um das Sehen bei Affen vollständig zu vernichten, die Zerstörung sich noch weiter, bis auf die motorische Zone, erstrecken müsse, erscheint demnach — auf dieses eine zweifelhafte Experiment gestützt — recht wenig überzeugend.

Das 4. Capitel bezeichnet L. als „Theorie der Hemiopie und Amblyopie". Nach L. zerfällt das optische Nervensystem in 2 Apparate; der eine (sensorielle) vermittelt die Leitung der Lichteindrücke; der andere (sensitiv-motorische) spielt mehr die Rolle eines Nebenapparates, der das ungestörte Functioniren des ersteren, wichtigeren, zu sichern und „besonders durch seinen Einfluss auf die Chorioidealgefässe für die gute Ernährung der Retina zu sorgen hat"; jeder dieser Apparate hat einen centralen und einen peripherischen Abschnitt, der centrale ist jedoch bei beiden noch sehr ungenügend bekannt. — Nach L. beruht nun die **Hemiopie** auf einer „Läsion des sensoriellen Apparates jenseits des Chiasma"; die **Amblyopie** dagegen auf einer Läsion des sensitiven Apparates; ist die Läsion peripherisch, so entsteht Amblyopie auf Seite der Affection — bei centralem Sitze der Läsion dagegen (hinter der, in der Brücke angenommene vollständige Kreuzung) entsteht gekreuzte Amblyopie. — Diese letztere Theorie ist, wie L. mit Recht hervorhebt, „vollständig neu"; L. führt dieselbe ergänzend weiter dahin aus, dass seiner Meinung nach die Amblyopie das Ergebniss einer trophischen Störung der Retina ist, welche die sensitive Störung derselben begleitet.

Bei der Wichtigkeit der Sache seien noch die Endergebnisse, zu welcher L. gelangt, in dessen eigener Fassung wiedergegeben:

I. a) Homonyme Hemiopie ist das Resultat einer Läsion, welche den sensoriellen Apparat nach der Semidecussation im Chiasma direct trifft.

b) Die optischen Fasern strahlen nach der Halbkreuzung und nach der Ablösung an den Thalami optici über ein beträchtliches Gebiet der Rindenconvexität aus, vom Hinterhaupt bis zur motorischen Region nach vorn; die Majorität der optischen Fasern concentrirt sich im Hinterhauptslappen, während der Rest in den weiter vorn gelegenen Rindenpartien verstreut bleibt. „Die Sehzone, Zone der Hemiopie, ist also sehr ausgedehnt, hat aber ihren Hauptheerd im Hinterhaupt."

c) die Sehzellen können sich in gewissen Grenzen vertreten; Wiederkehr einer gewissen Sehfähigkeit erfolgte daher bei einem um mehrere Monate überlebenden Affen, der eine complete Zerstörung beider Lobi occipitales und angulares erlitten hatte.

d) Trifft die Läsion die optischen Leitungsbahnen in ihrer Totalität (Tractus, Thalamus opticus und Umgebung), so entsteht absolute Hemiopie und verticale Ganz-

Digitized by Google

ebene; wird dagegen nur ein Theil der Endapparate getroffen (corticale Läsion), so nimmt die Hemiopie einen beschränkten Charakter an; Fortdauer des centralen Sehens.

II. a) Amblyopie ist die nothwendige Begleiterscheinung einer Veränderung der oculären Sensibilität, deren Folgezustand sie zu sein scheint.

b) Amblyopie ist wahrscheinlich das Resultat einer Nutritionsanomalie der Retina, welche durch eine auf den sensitiven Apparat des Auges einwirkende Läsion bedingt wird; da dieser Apparat im Niveau der Brücke eine totale Kreuzung erfährt, so muss, wenn die Läsion in seinem cerebralen Abschnitte angreift, die Amblyopie nothwendig gekreuzt sein.

c) Das die sensitiven Leitungsbahnen des Auges aufhaltende Bündel ist im hinteren Theile der Capsula interna, sehr nahe bei dem optischen Leitungsbündel, zusammengefasst. Eine Läsion dieser Gegend, je nachdem sie sensorielles und sensitives Bündel isolirt oder gemeinschaftlich ergreift, muss entweder gekreuzte Amblyopie, oder homonyme Hemiopie, oder beide Störungsformen zugleich nach sich ziehen.

d) Nach dem Austritt aus der Kapsel scheint das sensitive Bündel gegen die Frontoparietalregion und besonders gegen den Lobulus superior auszustrahlen. Die oculosensitive Zone (Zone der Amblyopie) wäre demnach im vorderen Theile der Sehzone (Zone der Hemiopie) einbegriffen. Eine corticale Läsion, welche die beiden (sensitiven und sensoriellen) Apparate in ihrem Berührungspunkte trifft, sollte demnach immer Amblyopie und Hemiopie gleichzeitig veranlassen; die letztere kann jedoch fehlen wegen der (oben erwähnten) wechselseitigen Supplirung der Sehzellen. Eulenburg (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta, von John Rissler, Amanuensis an der Klinik. Mit 2 Tafeln. Mittheilung aus dem Laboratorium der Nervenklinik des Prof. Wising zu Stockholm. (Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. XX. Nr. 22.)

Nach einer ausführlichen Besprechung der einschlägigen Litteratur geht Verf. zur Beschreibung seines Materials über. Es stand ihm das Rückenmark von 5 an Poliomyelitis erkrankten Personen zur Verfügung. Da 3 davon bereits in der ersten Krankheitswoche gestorben sind, so konnten die Initialstadien studirt werden. Die Härtung der Organe geschah mit Müller'scher Flüssigkeit; für die Färbung wird noch eine neue sehr complicirte Methode angegeben; doch lieferte die sehr einfache Nigrosin-Tinction „beinahe ebenso gute" Resultate.

I. In den frischen Fällen fand sich als früheste Veränderung der Ganglienzelle eine grobkörnige Trübung ihres Protoplasmas. Die Granula nehmen Farbstoffe begierig auf. Auch kleine, stark tingirbare Körnchen waren in den Zellen vorhanden. Der Kern war normal. Andere Zellen zeichneten sich durch ihre grosse Klarheit aus. Ihr Protoplasma war in eine helle chromophile Substanz übergegangen mit einzelnen Klümpchen. Der Kern ist blass, die Ausläufer geschrumpft. Verf. hält diese Bilder für ein Stadium weiterer Degeneration. Auch geschwollene Ganglienzellen wurden gefunden. Ihr Protoplasma war durchsichtiger als normaliter und liessen sich zuweilen 2 Substanzen unterscheiden, von denen die eine gebälkförmig geordnet fadenartig war. Ebensowenig wie das Alter der Degeneration für diese Zellen bestimmbar ist, kann es für die auch beobachteten geschrumpften angegeben werden. In letzteren waren Vacuolen. Die am häufigsten gefundene Form unter den erkrankten Zellen zeigte dieselben zu einem runden structurlosen Klümpchen umgewandelt. Uebergangsformen hierzu waren zahlreich. Die Umgebung der bisher erwähnten Zellformen zeigte keine Beschaffenheit, die aufklärend für die Aetiologie

Digitized by Google

der Zelldegeneration wirken könnte. Hingegen fand R. oft in den pericellulären Räumen anderer Zellen grosse Massen von Leukocyten. Die Zelle verliert dann die Fortsätze, Kern und Kernkörperchen gehen zu Grunde, das Protoplasma wird getrübt.

Die Nervenfasern in den Vorderhörnern waren zu Myelinklümpchen zerfallen, ihr Netzwerk zerstört.

Die ausgeprägte Hyperämie und abnorme Exsudation wird als Grund für die Weite der Lymphräume und Gewebslücken angesehen. Grössere oder zahlreiche kleinere Blutungen wurden nirgends gefunden.

Die Vorderhörner sind kernreicher als gewöhnlich. Dies wird durch Einwanderung weisser Blutkörperchen erklärt. Der Beschreibung der Glia wird leider nur wenig Raum gewidmet.

Aus der Incongruenz der Grösse der Alteration in den Ganglienzellen und dem umgebenden Gewebe schliesst Verf., dass der Angriffspunkt der Krankheit die Ganglienzellen sind.

Von der weissen Substanz zeigten sich die Vorderseitenstränge in allen 3 Fällen afficirt. Im centralen Theile des Stranges fand sich eine mit Weigert heller gefärbte halbmondförmige Partie, die das Vorderhorn umringt. Es fehlen hier Nervenfasern, die Stützsubstanz ist geschwollen, die Markscheiden gefaltet. Längsschnitte zeigen den Axencylinder in Stücke zerfallen, die Stücke an ihren freien Enden pfropfenzieherartig aufgerollt, seltener angeschwollen. Die Myelinscheide hat sich pigmentirt und zu Klumpen umgeformt. Auch geschwollene Axencylinder wurden beobachtet. Die afficirten Fasern werden als Associationsbahnen angesehen, die secundär durch Erkrankung der ihnen zugehörigen Zellen untergegangen sind.

Eine secundäre Degeneration der motorischen Nerven wurde gleichfalls constatirt, dieselbe stimmt mit den bei Thierexperimenten in frühen Stadien beobachteten überein.

II. Von den älteren Fällen zeigte das eine Rückenmark, dessen Träger 7 Wochen nach der Erkrankung zu Grunde gegangen war, entsprechend den gelähmten Muskeln die bekannten Heerde rareficirten Gewebes. In den Lymphscheiden der Gefässe, die diese Heerde durchzogen, befand sich eine grosse Anzahl von Zellen, die sich als Fettkörnchenzellen erwiesen. In den Seitensträngen zeigten sich dieselben Degenerationen, wie oben. Stellenweise waren die austretenden Wurzeln hochgradig entartet.

Das Rückenmark des anderen Patienten, der 8 Jahre, nach dem er die Krankheit acquirirt hatte, zu Grunde ging, zeigte in den Vorderhörnern ein spongiöses Gewebe mit wenig Kernen und verdickten Gefässen. In den Seitensträngen waren die Fasern an Anzahl vermindert, die Gliabalken verbreitert. Die vorderen Wurzeln waren zum Theil verschmälert, ihre Fasern normal.

Für die Aetiologie der acuten Poliomyelitis ergeben sich leider auch aus der vorliegenden, sehr ausführlichen und fleissigen Arbeit keine Anhaltspunkte. — 2 Tafeln sind der Abhandlung beigegeben. P. Kronthal.

---

5) **Ueber combinirte Degenerationen des Rückenmarkes**, von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz. Vortrag, gehalten auf dem Congresse für innere Medicin zu Wiesbaden am 11. April 1888. (Wiener med. Presse. 1888. Nr. 29 u. ff.)

Nach einer historischen Einleitung geht A. zur Untersuchung der von Westphal aufgestellten Alternativa behufs Erklärung der combinirten, speciell der Rand-Degenerationen über. Die Alternative stellt die Wahl, den Grund in einer eigenthümlichen Gefäss- oder Bindegewebsvertheilung zu suchen oder die Fasern am Rande vielleicht durch ein anderes als das System-Princip verbunden zu halten. Aus seinen eigenen Untersuchungen schliesst Verf., dass die randständigen Heerde der combinirten Degeneration weder mit Ernährungsbezirken noch auch mit der Bindegewebsanordnung etwas zu thun hätten. Der Saffraninmethode blieb es vorbehalten, hier aufklärend zu wirken. Durch sie fand A. gewisse Bündel, die sich von den bisher beschriebenen

Digitized by Google

Systemen scharf absondern, so 2 *f*-förmige, die sich durch die ganze Länge der Burdach'schen Stränge bis zur unteren Olive verfolgen lassen. Diese Gruppe erkrankt bei der Tabes zuerst und soll den Tonus der Muskeln unterhalten. In den Seitensträngen wurden zwei halbelliptische Felder gefunden, in den Vordersträngen zeigten sich die hinteren Hälften als gesonderte Bündel. Diese „chromoleptischen" Partien sollen deshalb in einem gewissen Verhältniss zu der Randzone des Rückenmarkes stehen, weil letztere zuweilen durch ihre Chromolepsie gegen erstere hervortritt.

A. beweist, dass die Verbindung der Tabes mit einer Randdegeneration nicht als eine combinirte Degeneration, sondern als Heerdsklerose aufgefasst werden müsse, weil man die Verbindung der Tabes mit den centralen Degenerationen in den Seiten- und Vordersträngen auch als solche auffasst. Die Erkrankungen der „chromoleptischen Partien" werden als primäre, die der Systeme als secundäre bezeichnet. Die vereinten primären und secundären werden combinirte Degeneration benannt. Diese zerfallen in 2 Arten, die monofasciculäre und die bifasciculäre.

Die primären Degenerationen verbreiten sich auf die Nachbarschaft, die secundären bleiben auf das System beschränkt. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

6) Contribution à l'étude de l'étiologie du tabes, par le Dr. Minor, Privatdocent à l'université de Moscou. (Arch. de neurol. 1889. Vol. XVII. Nr. 50. 51.)

Verf. bringt 8 Fälle von unzweifelhafter Tabes dorsalis bei Frauen; von diesen waren 7 mit Sicherheit und eine mit grosser Wahrscheinlichkeit früher syphilitisch inficirt gewesen; andere Ursachen, wie Erkältung, Abusus spirituosorum oder eine andere chronische Giftwirkung, Erkältungen, Excesse in Venere etc. fehlten; nervöse Belastung lag nur in einem Falle vor. Die ersten Zeichen der Tabes traten zwischen dem 3. und dem 16. Jahre nach der specifischen Infection auf.

In einer grösseren Statistik von Kossakoff, Kojewnikoff und sich selbst fand M. bei den nicht jüdischen nervenkranken Russen 2,9 %, bei den russischen Juden nur 0,8 % Tabes dorsalis, ebenso bei den nicht jüdischen neuropathischen Russen in 2,6 %, bei den Juden nur in 0,8 % progressive Paralyse. Syphilis in der Anamnese von jüdischen Tabikern fand M. in 87 %, bei jüdischen Paralytikern in 85 % der Fälle. Nebenbei bemerkt M., dass er überhaupt Lues in der Anamnese von Tabikern in 90 % in seiner Privatpraxis, in 72 % in seiner Hospitalpraxis fände, ein Unterschied, den er auf äussere Gründe zurückführt. Syphilis findet man an und für sich bei den Juden in Russland, im Gegensatz zu den anderen Russen, selten. Sowohl die Tabes dorsalis und progressive Paralyse als auch die Syphilis ist bei den nicht jüdischen Russen 5mal so häufig als bei den Juden Russlands. Dem gegenüber betont M., dass sonstige nervöse Erkrankungen, besonders Neurasthenie und Hysterie, bei den Juden sehr häufig sind. Dieses zusammengehalten mit der Seltenheit der Tabes und Syphilis bei den Juden, scheint Verf. für den ätiologischen Zusammenhang der Syphilis und der Tabes zu sprechen. Auch M. möchte sich Strümpell's Ansicht anschliessen und in der Tabes eine postsyphilitische nervöse Affection sehen.

Verf. bringt dann folgenden Fall:

30jähr. Mann, keine hereditäre Belastung, Potatorium mässigen Grades, keine Syphilis. Pat. arbeitet seit seiner Kindheit mit Blei (Verfertigung von Bleipapier und Bleihütchen für Flaschen).

Vor 8 Jahren Bleikolik, Radialislähmung ohne Betheiligung des M. supinator longus; Heilung dieser Lähmung im Laufe einiger Wochen. Nach einigen Jahren Blitzschmerzen, bohrende Schmerzen im rechten Hüft- und Kniegelenk. Damalige

Digitized by Google

Diagnose: chronischer Gelenkrheumatismus, chronische Blei-Intoxication. Pat. blieb bei seiner Arbeit; mehrere Recrudescenzen.

Seit 3 Jahren Abnahme der Potenz bis zum Erlöschen. Seit Ende 1886 zunehmende Unsicherheit im Dunkeln. Wegen wachsender Gehstörung ins Hospital aufgenommen.

Es fand sich: Bleisaum, geringer Grad von Hemeralopie; Klagen über Kopfschmerz, Schwindel; in den oberen Extremitäten leichte Ataxie. In den unteren Extremitäten hochgradige Ataxie bei absolut intacter grober motorischer Kraft. Romberg'sches Symptom, keine oculopupillären Symptome; ausgebreitete Sensibilitätsstörungen für einfache Berührung, für Schmerzreize, ohne Verlangsamung der Schmerzleitung, für Temperatur-Differenzen, Alteration des Drucksinns und Muskelsinns an den unteren Extremitäten. An den oberen Extremitäten nur vorwiegend das Ulnarisgebiet, an den unteren vorwiegend die Unterschenkel betroffen, am Rumpf die rechte Hälfte mehr als die linke.

Patellar-Reflexe beiderseits fehlend. Zunahme aller Symptome, Auftreten von Gürtelgefühlen und Sphincteren-Störungen.

Ausserdem fand sich eine Vergrösserung der Milz und typische, auf Chinin reagirende Fieber-Attacken.

Intermittens schliesst M. als ätiologisches Moment für die nervösen Störungen aus; trotz des zuletzt ungewöhnlich rapiden Verlaufs und trotz des Fehlens von oculopupillären Symptomen glaubt sich M. berechtigt, eine wirkliche Tabes und keine Pseudotabes zu diagnosticiren; er würdigt dabei durchaus die von Leval-Piquechef aufgestellte differential-diagnostischen Momente; bestärkt wird Verf. in seiner Ansicht auch durch den Hinblick auf die klinischen und anatomischen Verhältnisse bei chronischem Ergotismus.

Hinweisend auf Vierordt's Befund von Degenerationen in den Goll'schen Strängen eines Potators und die Befunde in den Hintersträngen in Fällen extremer Anämie, sowie sich stützend auf eigene Befunde leichter Degenerationen in den Hintersträngen in einem Fall von Diabetes mellitus und in einem Fall von Arseniklähmung, glaubt Verf. in den Hintersträngen eine Fasergattung sehen zu müssen, die, ähnlich den peripherischen Nerven, auf toxische Einflüsse besonders leicht reagirt.

Nonne (Hamburg).

---

7) Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. Considérations sur le rôle de la névrite périphérique dans l'ataxie, par A. Joffroy et Ch. Achard. (Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. Nr. 2.)

Bei einem ausgesprochenen Fall von Tabes, der mit Phthisis pulmonum complicirt war, bestand ein doppelseitiger, sogenannter tabischer Klumpfuss. In Folge der starken Spannung der Haut entwickelte sich auf dem Dorsum der linken grossen Zehe, auf dem Interphalangealgelenk ohne ein accidentelles Trauma eine Gangrän der Haut, die den Knochen und das Gelenk freilegte. 3 Tage darauf trat der Exitus ein.

Die Section ergab neben den typischen Veränderungen des Rückenmarks eine mässige Degeneration der Nervenfasern der linken grossen Zehe; die Nervenfasern der zweiten Zehe waren in gleicher Weise betroffen, während die Degeneration der Fasern an der dritten ganz gesunden Zehe bei weitem am stärksten war.

Die Verff. heben im Anschluss an diesen Fall hervor, dass der Beweis eines causalen Zusammenhangs zwischen den trophischen Störungen der Tabiker und der peripherischen Neuritis bisher nicht erbracht ist. Während einerseits bei Fällen, die mit starken trophischen Störungen complicirt waren, die Autopsie keine Alteration peripherischer Nerven constatiren konnte, ergab andererseits die Untersuchung von Fällen, die sich ohne jede trophische Störung abgespielt hatten, das Bestehen einer vorgeschrittenen Neuritis. Im vorliegenden Falle fand sich auch in den Nerven der

Digitized by Google

gesunden dritten Zehe die stärkste Veränderung, während die Fasern der erkrankten grossen Zehe nur wenig betroffen waren. Dass die Neuritis eine gewisse Rolle bei jenen Dystrophien spielt, geben die Verff. zu, jedoch halten sie dieselbe für secundär. Das wesentliche ursächliche Moment liegt in der centralen Erkrankung und den dadurch verursachten Störungen. A. Neisser (Berlin).

---

8) **Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Tabes-Syphilisfrage nach dem Material der Schöler'schen Augenklinik in Berlin,** Inaugural-Dissertation von Theodor Dillmann. Leipzig 1889.

D. stellte seine Untersuchungen an der Hand von 100 Tabesfällen, wie sie unter einem Materiale von 15000 Kranken vom October 1885 bis October 1888 in der Schöler'schen Klinik zur Beobachtung kamen, an; ca. $^1/_7$ der Fälle war der Klinik von Neurologen zugewiesen worden. Auch nach diesem Material zeigte sich das Alter von 40—50 Jahren als das von Tabes am meisten bevorzugte; ein Tabiker stand erst im 19. Lebensjahre.

Es bestand:

1. Reflectorische Pupillenstarre überhaupt in 76 % der Fälle.
2. Myosis bei reflector. Pup.-Starre in 23,7 %.
3. Ungleichheit der Pup. bei reflector. Pup.-Starre in 34,2 %.
4. Pup.-Starre auf Licht und Convergenz in 31,6 %.
5. Reflector. Pup.-Starre und fehlendes Kniephänomen in 74 % der Fälle.

Bei 23,7 % der Fälle war die reflectorische Pupillenstarre „in sehr früher, wenn nicht gar das allererste" Symptom der Tabes. Betreffs des Zusammenhanges dieses Symptoms mit der Syphilis bekam D. ein negatives Resultat, indem ungefähr in der Hälfte der Fälle die Anamnese Lues ergab, während sie in der anderen Hälfte der Fälle fehlte.

Auch D. konnte bestätigen, dass die Lähmungen der Augenmuskelnerven recht häufig die ersten Erscheinungen der Tabes bilden; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (35 von 41) bestand neben der Augenmuskellähmung reflectorische Pupillenstarre; das Kniephänomen fehlte unter den 41 Fällen 31mal; der N. oculomotorius war 26mal, der N. abducens 12mal und der N. trochlearis 3mal gelähmt, eine Reihenfolge der Häufigkeit, die mit den Erfahrungen anderer Beobachter übereinstimmt; die Parese des Abducens war bis auf 1 Fall, die des N. trochlearis immer einseitig.

Eigentlichen Nystagmus constatirte Verf. nur in 1 Fall. Auch D. spricht sich für eine nucleare Genese der Augenmuskellähmungen bei der Tabes dorsalis aus. Syphilis war in der Hälfte der Fälle von Augenmuskel-Paresen nachweisbar, entsprechend den Angaben von Oppenheim und Remak.

Die spinale Atrophie des N. opticus kam in 42 % zur Beobachtung, also ebenso häufig circa wie die Augenmuskellähmungen; nach 2 Fällen will es Verf. scheinen, „als schlüge die Tabes, wenn sie mit Opticus-Atrophie einsetzt, einen besonders langsamen Verlauf ein". Für einen Zusammenhang der Opticus-Atrophie mit der Syphilis sprachen die Befunde D.'s nicht. Der Ablauf des Processes vom ersten Beginn der Sehstörung bis zur Erblindung dauerte durchschnittlich 1—2 Jahre; es kamen auch — das ist das Einzige, was von den Befunden des Sehvermögens besonders hervorgehoben zu werden verdient — Fälle vor, bei denen trotz hochgradiger Reduction des Gesichtsfeldes eine relativ gute Sehschärfe bestand.

Voraufgegangene sichere Syphilis constatirte D. in toto in 53,9 % der Fälle; die Zeitdauer zwischen der specifischen Erkrankung und dem ersten Auftreten tabischer Symptome stimmt mit den Angaben früherer Autoren überein.

Nonne (Hamburg).

Digitized by Google

9) **Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomencomplexes der Tabes**, von Dr. E. Berger in Paris. (Wiesbaden 1889. J. F. Bergmann.)

Verf. hat an einem Material von 108 Tabeskranken seine Untersuchungen angestellt; unter diesen Tabesfällen, die Verf. tabellarisch anführt — dem aufmerksamen Leser kann nicht entgehen, dass einzelne Fälle auch als peripherische Neuritiden gedeutet werden könnten; ein sicheres Urtheil ist nicht möglich, weil eine genauere Anamnese fehlt — finden wir alle möglichen Stadien mit sehr verschiedenen Complicationen vertreten. Nach einer gedrängten Uebersicht der bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde bei der Tabes citirt B. die bis jetzt von den verschiedensten Autoren angestellten Versuche — die jüngste Arbeit Jendrassik's erwähnt Verf. noch nicht — eine einheitliche Erklärung für den bunten Symptomencomplex zu liefern, und weist die mangelhafte Stichhaltigkeit derselben nach. Für B. ist es „naheliegend, anzunehmen, dass der chronisch-entzündliche Process in der Medulla oblongata beginnt"; er citirt einen Fall Canfield's, der intra vitam „alle Symptome von Tabes" geboten hatte und wo sich bei der Section „ein den 4. Ventrikel ausfüllendes Blut-Coagulum, Blutspuren im Aquaeductus Sylvii und ein anderer Blutklumpen im 3. Ventrikel fand."

Aus dem Resumé über seine klinischen Feststellungen ist hervorzuheben, dass das Alter von 41—45 Jahren das Maximum von Erkrankungen an Tabes aufwies; in 2 Fällen zeigten sich die ersten Symptome erst im 70. Lebensjahre; es zeigte sich, das die im frühesten und im Greisenalter entstandenen Fälle von Tabes von schweren Complicationen frei waren; vorausgegangene Syphilis war in 43 % der Fälle nachweisbar; die ersten Erscheinungen der Tabes traten durchschnittlich 11,5 Jahre nach der Primäraffection an Syphilis auf. Nach B.'s Zusammenstellung beginnt die Tabes bei Syphilitischen vorwiegend mit cerebralen, bei nicht Syphilitischen vorwiegend mit spinalen Symptomen — unter cerebralen Symptomen begreift Verf. Ophthalmoplegien, Atroph. nerv. optic., Kopfschmerz mit Fiebererscheinungen, Schlaftrunkenheit, Ohrensausen, näselnde Sprache, transitorische Aphasie, Crises gastriques etc. — Ein Unterschied in der Häufigkeit des Ergriffenseins von schweren Complicationen zwischen syphilitischen und nicht syphilitischen Tabikern fand sich nicht.

Von den einzelnen Symptomen betont Verf. zunächst das öfter vorkommende Herabhängen des Oberlides, das vom Beginn der Tabes bis zum Stadium paralyt. zunimmt und mit einer Verengerung des Gesichtsfeldes einhergeht. Den nicht selten erschwerten Lidschluss bei Tabes will Verf. durch ein leichtes Ergriffensein des oberen Facialiskerns erklären — hinweisend auf die Mendel'schen Untersuchungen über dessen Beziehungen zum Oculomotoriuskern. Epiphora fand Verf. fast in der Hälfte der Fälle und erklärt dasselbe theils durch eine Schwächung des M. orbicular., theils durch eine Hypersecretion. Ungleichheit der Pupillen fand sich in 27,6 % der Fälle, und zeigte sich kein Stadium der Krankheit in dieser Beziehung bevorzugt; B. fasst die spinale Myose als durch eine Paralyse der Irisgefässe bedingt auf, die durch eine Affection des in der Medulla oblongata gelegenen Centrums der Vasoconstrictoren der Iris verursacht wird. Die Lichtreaction der Pupille verschwindet nach B. früher als jene auf Hautreize. Verf. befindet sich in diesem Punkte contra Erb in Uebereinstimmung mit Gowers, Althaus und Möli.

Betreffs der Häufigkeit der Sehnervenatrophie findet Verf. aus seinen eigenen Fällen, denen von Erb, Topinard und Cyon das arithmetische Mittel von 33,7 %.

Exteriore Augenmuskellähmungen fanden sich in Fällen von Sehnervenatrophie „unverhältnissmässig häufiger"; der Beginn der Erkrankung zeigt sich am linken Auge doppelt so häufig als am rechten; bei nicht syphilitischen Tabikern verlief die Sehnervenatrophie etwas schneller als bei syphilitischen. Einen Zusammenhang zwischen den Einengungen des Gesichtsfeldes, der Farbengrenzen, den Störungen des centralen Sehens und der Farbenperception konnte B. nicht constatiren. Die Gesichts-

Digitized by Google

feldeinschränkung nach aussen war die häufigste, ausserdem fanden sich aber auch sectorenförmige Defecte, Einengungen des Gesichtsfeldes nach zwei entgegengesetzten Richtungen, Einschränkungen von oben; in einem Falle beobachtete B., analog 2 Fällen von Gowers, Hemiopie.

In 2 Fällen constatirte B. Centralscotome.

Nach kritischer Würdigung der bisherigen Ansichten über die Ursache der Sehstörung kommt Verf. zu dem Schluss, dass diese „nur in den Gefässen selbst" zu suchen ist (vasculäre Störungen centralen Ursprungs). Wirklichen Nystagmus — wohl zu unterscheiden von sehr häufigen „Augenzittern" und von der schon von Friedreich besprochenen Ataxie der Augenmuskeln — fand B. nur einmal.

Die luetischen Tabiker zeigten eine grössere Tendenz zu stabilen Augenmuskellähmungen als die nicht luetischen; auch sind nach B.'s Erfahrungen die syphilitischen Tabiker mehr zu multiplen Augenmuskellähmungen disponirt als die nicht syphilitischen. B. neigt dazu, eine centrale Genese der Augenmuskellähmungen anzunehmen, indem er die vereinzelten Befunde peripherischer Erkrankungen als secundär bedingt — bei „abgelaufenem" centralem Process — auffasst; auch die hie und da beobachteten Symptome im Gebiete des N. facialis, N. acusticus, N. vagus, N. trigeminus, N. accessorius, N. glossopharyngeus und N. hypoglossus fasst Verf. in diesem Sinne auf, wofür ihm auch das öfter constatirte Vorkommen von Diabetes mellitus und Diabetes insipidus zu sprechen scheint.

Ein Gefässcentrum des N. opticus sucht B. zwischen dem hinteren Theile des Oculomotorius und dem Facialis-Abducenskern. Auf Grund der Annahme, dass die Gefässcentren in der Medulla oblongata liegen, sich Gefässveränderungen als Folge von Erkrankung von Nervencentren zeigen, Erkrankungen der Gefässe in den bei Tabes erkrankten Nervengebieten vorkommen — dass dies geradezu Ausnahmefälle sind, erwähnt Verf. nicht. Ref. — und sich stützend auf den von Adamkiewicz gelieferten Nachweis — dieser Nachweis wird doch noch von vielen Seiten angezweifelt. Ref. — „dass die Erkrankungen des Rückenmarks, insbesondere die Tabes, in ihrer Ausbreitung den Gefässbezirken des Rückenmarks entsprechen," stellt B. zum Schluss die Hypothese auf, dass eine Erkrankung der Gefässcentren in der Medulla oblongata den Symptomencomplex der Tabes dorsalis einheitlich erklären könne.

Durch an 1 Hunde und an 3 Kaninchen ausgeführte Verletzungen „der obersten Theile der Rautengrube" glaubt Verf. erwiesen zu haben, dass „nach Verletzungen der Medulla oblongata" auftreten kann: Nystagmus, Mydriasis und Myosis, Hämorrhagien in ganz bestimmten Gefässgebieten des Rückenmarks („den Hintersträngen entsprechend fanden sich ausgebreitete Hämorrhagien, welche im Halsmark begannen und sich tief bis in das Brustmark fortsetzten", „im Rückenmark finden sich ausgebreitete Blutungen zwischen den Meningen entsprechend den Vorder- und den Seitensträngen vom Halsmark bis zur Lumbargegend hinab; die Hämorrhagien sind besonders stark in der Gegend der Seitenstränge, wo ganze Blutklumpen auf der Pialscheide liegen. Die Hinterstränge, sind frei"), dass ferner auftreten können: Veränderungen an den Netzhautgefässen (in einem Fall: „das rechte Auge war durch Panophthalmitis zerstört, im linken Auge fanden sich vereinzelte Hämorrhagien in der Netzhaut").

Zum Schluss verfehlt B. nicht, zu betonen, dass er „weit davon entfernt" ist, diesen Erklärungsversuch des Symptomencomplexes der Tabes als einen directen Beweis anzusehen; er fordert zu ferneren Untersuchungen „über die Frage nach dem Einflusse der Med. oblongata, die Gefässe des Rückenmarks und der Netzhaut" auf.

Nonne (Hamburg).

---

10) Locomotor ataxia of at least five years duration, with laryngeal crises, and Charcot's joint-lesion, terminating in general paralysis of the insane, by Handford. (Brain. 1889. Januar.)

Digitized by Google

Die Ueberschrift enthält den wesentlichen Inhalt der Mittheilung des Verf. H. scheint das Hinzutreten von progressiver Paralyse zu ausgesprochener Tabes für sehr selten zu halten, wenn er natürlich auch weiss, dass geringe tabische Symptome bei Paralyse sehr gewöhnlich sind. Auch das erstere ist wohl nicht ganz so selten, wie Verf. meint. Auch was er über die Stimmung der Tabiker sagt — er findet bei ihnen meist ein unzufriedenes querulirendes Wesen und bringt sie in scharfen Gegensatz zu den meist heiteren Phthisikern — ist wohl nicht allgemein gültig. Die Stimmung der Tabiker ist sehr verschieden, auch die von H. hervorgehobene findet man nicht selten, aber es giebt doch auch unter ihnen recht viele, die ihr schweres Leiden mit auffällig heiterem Gleichmuth tragen. Bruns.

---

11) A case of tabetic arthropathy, by Bullen. (Brain. 1889. Januar.)

Es handelt sich um einen Fall von progressiver Paralyse in Verbindung mit tabischen Symptomen, unter anderen auch einer Arthropathie des l. Knies. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass Westphal'sches Zeichen und Ataxie erst sehr viel später auftraten, als die Arthropathie, doch sich zunächst nur im Verein mit lichtstarren Pupillen, gastrischen Krisen und lancinirenden Schmerzen fand. Die Arthropathie trat in directem Anschluss an eine Verletzung des Knies auf. Bruns.

---

12) Nouvelles recherches sur le tabès périphérique (Ataxie locomotrice par névrites périphériques), par J. Dejerine et P. Sollier. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. Nr. 2.)

Ein 54jähriger Mann, hereditär belastet, im 22. Lebensjahre specifisch inficirt, klagte seit 15 Jahren über unsicheren, taumelnden Gang und blitzartige, anfallsweise auftretende Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders in den Zehen. Vorübergehend gleiches Schmerzgefühl im Unterleib und leichtes Schwindelgefühl. Der Zustand des Pat. besserte sich in den letzten Jahren. Objectiv ergab die letzte Untersuchung: Stark abgemagerter Mann, keine Muskelatrophie. Grobe motorische Kraft erhalten. Die Motilität ist intact; Pat. kann lange Zeit ohne Ermüdung laufen. Der Gang ist ausgesprochen atactisch, doch ähnelt er dem bei Kleinhirnerkrankungen: Pat. geht im Bogen. Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten in fast allen Qualitäten herabgesetzt. Das Berührungsgefühl ist an einigen Stellen ganz erloschen, die Schmerzempfindlichkeit verlangsamt, dabei besteht abwechselnd Anästhesie, Hyperästhesie und normale Empfindung. Die Sensibilitätsstörung nimmt nach der Peripherie hin zu. Temperatursinn stark herabgesetzt. Sonst besteht nur noch an den oberen Extremitäten und zwar an den Händen und Fingern eine Verlangsamung der Schmerzempfindung. Kniephänomen beiderseitig erhalten, vielleicht sogar etwas gesteigert. Leichte Myosis. Pupillarreflexe auf Licht verlangsamt, auf Accommodation aufgehoben. Pat. starb an Lungentuberculose.

Die Autopsie ergab völlige Integrität der nervösen Centralorgane und der Rückenmarkswurzeln. Die Hautnerven der unteren Extremitäten befanden sich in starker Degeneration, doch war letztere keine frische. Daneben fanden sich Nervenfasern in der Regeneration begriffen. Die Hautnerven der oberen Extremitäten waren nur an den Händen leicht degenerirt. Die Muskelnerven wiesen nur vereinzelt geringe Veränderungen auf. Die Erkrankung nahm durchweg von der Peripherie nach dem Centrum zu ab. Diagnosis: Peripherische Neuritis der sensiblen Nerven.

Die Diagnose war in diesem Falle auf Sklerose der Hinterstränge gestellt worden. Die Erhaltung resp. die leichte Steigerung des Kniephänomens bezogen die Verff. auf eine leichte Betheiligung der Seitenstränge. Die Diagnose der Tabes erschien um so gesicherter, als einerseits keine motorischen Störungen vorhanden waren,

Digitized by Google

andererseits der Verlauf der Erkrankung durchaus nicht demjenigen der bisher beobachteten Fälle von sensibler peripherischer Neuritis entsprach. Während bei letzteren stets ein subacuter Verlauf constatirt wurde, erstreckte sich hier die Dauer des Leidens auf 15 Jahre. Aus dem Vorhandensein in Regeneration befindlicher Nervenfasern kann man schliessen, dass der Fall ohne jene Complication durch Tuberculose in Heilung übergegangen wäre. Es bildet dieser Fall einen interessanten Beitrag von der Bedeutung der sensiblen Nerven für das Zustandekommen der Ataxie, wie es neuerdings Goldscheider auch experimentell nachwies.

In Bezug auf die Aetiologie des Falles halten die Verff. am wahrscheinlichsten, dass die peripherische Neuritis ihren Ausgang von einer Infectionskrankheit genommen habe, ohne jedoch damit ein endgültiges Urtheil abgeben zu wollen.

A. Neisser (Berlin).

---

13) **Case of bilateral ophthalmoplegia externa and interna associated with tabes dorsalis, bulbar paralysis and loss of vision and hearing,** by R. P. Howard. Montreal Canada. (American journ. of med. sciences. 1889. März.)

Ein interessanter Fall (aber ohne Autopsie) mit obigen Symptomengruppen.

Patient war 54 Jahre alt; Syphilis sicherlich ausgeschlossen; heirathete zu 33 Jahren und war Vater von 16 Kindern; hat früher viel an Migräne gelitten.

Im August 1883 heftige Kopfschmerzen. Gegen Ende dieses Monats Strabismus, Diplopie und leichte Ptosis links; nach 5 Monaten Deviation des rechten Auges nach aussen mit Diplopie, und 2 Monate später Ptotis auch an dem rechten Auge. Im Januar 1884 ist Sehkraft bedeutend vermindert, im März wurde die Articulation erschwert; im April wurde auch das Kauen beeinträchtigt, und der Unterkiefer hing schlaff herab und konnte nur mit Hülfe der Hand geschlossen werden. Schlucken ebenfalls erschwert; Abnahme der allgemeinen Kräfte; sexuelle Impotenz; im März wurde Pat. bettlägerig; im Juli entwickelte sich Taubheit; im August nahm die Sehkraft des rechten Auges sehr rapide ab. Von Zeit zu Zeit traten leichte Besserungen ein.

Aus der Untersuchung geht noch hervor, dass eine Facialisparalyse, besonders rechterseits vorhanden war; Masseteren und Temporales beiderseits atrophisch; rechte Hälfte der Zunge ebenfalls atrophisch. Keine Paralyse der Extremitäten; systolisches Geräusch über der Herzbasis.

In der rechten Frontalgegend Anästhesie gegen tactile und thermische Reize. Linkerseits normale Sensibilität mit Ausnahme der temporalen und supraorbitalen Regionen. Cornea beiderseits anästhetisch; Zunge besitzt normale Empfindung. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Kein Romberg'sches Symptom.

Im September wurde von einem Ophthalmologen eine einfache Opticusatrophie beiderseits constatirt; 2 Monate später starb der Patient.

Verf. bespricht sodann die Pathogenese der chronischen Ophthalmoplegia externa, die er zu den „Systemerkrankungen" zählt; spricht sich nicht bestimmt über seinen eigenen Fall aus, betont aber des Längeren, dass die Ophthalmoplegia externa bilateralis functioneller (Fall von Bristowe) oder peripherischer Natur sein kann.

Sachs (New York).

---

14) **Un cas de sclérose en plaques avec localisation bulbo-protubérantielle,** par le Dr. E. Rolland. (Méd. des Asiles „John Bost" de Laforce [Dordogne]. Bordeaux 1889. 19 Seiten.)

Ein 27jähriger Mann, der in seinem 7. Lebensjahre einen Sturz erlitt und im 17. Jahre einen Ohrabscess rechts hatte, erkrankte im Februar 1881 an einer Anginea phlegmonosa; als diese bereits in Heilung begriffen war, verlor er eines Tages plötzlich die Sprache und verfiel in einen lethargischen Zustand, darauf in Schlaf; beim Erwachen war er völlig gelähmt, sprachlos, konnte nicht schlucken, uriniren, bei

Digitized by Google

vollem Bewusstsein und erhaltener Sensibilität; nach 3 Wochen besserten sich die körperlichen Lähmungserscheinungen allmählich und eines Morgens nach dem Erwachen stellte sich die Sprache wieder ein, blieb aber seit damals gestört. Von 1882—1886 ging es dem Kranken leidlich; er zeigte Sprachstörung, eigenthümlichen Gang, Blasenbeschwerden, häufige Erectionen und Ejaculationen, Zornausbrüche u. s. w. Im Jahre 1886 trat zuerst Zittern auf, und zwar in den unteren Extremitäten früher als in den oberen; die grosse Zehe des rechten Fusses zeigte Contractur; auf beiden Seiten bestand leichter Fussclonus, rechts deutlicher als links; das Schlucken und Kauen fester Speisen war unmöglich; die Patellarreflexe waren unbeständig und zuweilen rechts erhöht; die Zunge zeigte fibrilläre Zuckungen; Augen und Augenhintergrund wie die Muskeln völlig normal, nur die Masseteren schienen dünn; die elektrische Erregbarkeit wie Sensibilität ohne Störung; nie bestanden Kopfschmerzen. Die lange Dauer der constanten Symptome liess Hysterie ausschliessen; es wurde die Diagnose auf multiple Sklerose mit Localisation in der Medulla oblongata und Pons und Betheiligung des Glossopharyngeus- und Hypoglossus-Kernes gestellt. — Auffallend erschien es nur, dass Pat. stets, wenn er mindestens ca. 2 Stunden geschlafen hatte, kurz nach dem Erwachen 10—15 Minuten völlig normal und articulirt sprechen und gut gehen, stehen und schreiben konnte, was sonst durchaus nicht der Fall war. Ferner konnte Pat. oft, nachdem die Hände eine Zeit lang gerieben waren, einige Minuten gut schreiben; auch hatte das Ballspiel einen günstigen Einfluss auf seinen Gang, Haltung und die Bewegungen der oberen Extremitäten, indem dieselben unmittelbar nach und bei dem Spiel auf kurze Zeit viel leichter wurden. — Der Pat., welcher ziemlich intelligent war, giebt eine eigene genaue Schilderung aller seiner Symptome und hebt hervor, dass eine Art Krampf ihn an den Bewegungen hindere, eine plötzlich eintretende Starre der betreffenden Muskeln mitten in ihrer Thätigkeit; er könne besser laufen und springen als gehen u. s. w.

Kalischer.

---

15) A case of disseminated Sclerosis, by J. A. Ormerod. (St. Bartholemew's Reports. 1889. Vol. XXIV.)

Ein 24jähriger Mann, der im Jahre 1879 in einem feuchten Bett schlief, fühlte im Jahre 1880 eine Starrheit im rechten Arm und im Jahre 1881 eine Starrheit des rechten Beines mit bohrenden Schmerzen im Rücken; seit Januar 1883 nahm die Sehkraft auf dem rechten Auge ab und es stellte sich Schwierigkeit beim Beginn der Harnentleerung ein; Syphilis war nicht vorausgegangen. Der Gang war spastisch, das rechte Bein etwas rigide; Patellarreflex und Fussclonus bestand beiderseits, rechts stärker als links. Kein Tremor, kein Nystagmus. Die rechte Papille Nerv. opticus war grauer als die linke. Neben der Starrheit der rechten Extremitäten zeigte sich auch ein Gefühl der Taubheit in ihnen. Die Diagnose wurde auf disseminirte Sklerose gestellt (Juli 1883). Im August wurde der rechte Arm schwächer und er konnte kleine Gegenstände zwischen den Fingern nicht gut fühlen, obwohl die Sensibilität der Haut bei der Untersuchung normal erschien. Später hatte er Flammensehen zu seiner Linken und dabei Schmerz in der rechten Kopfhälfte. Im Februar 1884 hatte er links geringen, rechts starken Nystagmus. Auch der linke Nervus opticus (die Papille) verfärbte sich grau. Im April 1884 hatte er vorübergehend einen Anfall von Verlust der Sehkraft auf beiden Augen. Der Gang besserte sich zeitweise; ein subjectives Kältegefühl der rechten Hand trat hinzu; die Sehkraft nahm mehr und mehr ab. 1886 hatte er Bronchitis und Hämoptoe und Zeichen einer Phthise traten hervor. Der rechte Arm war schwächer und dünner als der linke. Im September 1886 vorübergehende Besserung der nervösen Symptome. Der erste Interosseus dorsalis der rechten Hand war dünner als links; gesteigerte Patellarreflexe. Am 12. März 1887 trat der Exit. let. ein, nachdem die

Digitized by Google

Schwäche das Pat. zugenommen hatte. Es wurde nur die Section und Untersuchung des Rückenmarks gestattet. Die Häute waren normal. Nach Freilegung des Rückenmarkes sah man bereits zwei graue Stellen an der Oberfläche, die eine in der unteren Cervicalregion um die ganze Peripherie gehend ausser der rechten vorderen Hälfte, die andere in der Dorsalgegend. Beim Einschneiden wurden noch zahlreiche andere Heerde sichtbar; in der unteren Dorsalgegend graue Verfärbung des hinteren Seitenstranges, ohne dass die mikroskopische Untersuchung nach Härtung und Färbung (Weigert, Picrocarmin) eine systematische Ausbreitung des Heerdes erkennen liess. Im oberen Cervicaltheil nimmt ein Heerd den rechten Hinterstrang ein und überschreitet die Mittellinie zum linken Goll'schen Strang; weiter unten ein kleiner Fleck an der Peripherie des linken Seitenstranges und ein zweiter Heerd an der Peripherie des linken vorderen Seitenstranges. Im unteren Cervicaltheil ein grosser Heerd, der fast die ganze Fläche des Rückenmarks einnimmt und nur einen kleinen Theil des linken Vorderstranges und rechts einen Theil des Vorderhornes, Vorderstranges und Seitenstranges frei lässt. Im oberen Dorsalmark Sklerose des linken Vorder-Seitenstranges, im mittleren Sklerose des rechten Vorderhornes, des rechten Vorderstranges und der grauen Substanz um den Centralcanal; der Lumbaltheil schien normal. Auffallend war die unregelmässige Vertheilung der Heerde, die durch Abbildungen veranschaulicht sind, und das Fehlen jeglicher secundären Degeneration in der Gegend der Heerde; unter wie über ihnen schienen die Stränge bei makroscopischer wie mikroskopischer Untersuchung normal. Letztere wies in den Heerden eine Ueberwucherung des Bindegewebes nach, der allem Anschein nach eine Atrophie des Nervengewebes folgte. Doch konnte weder eine Erkrankung der Gefässe in der Nähe der Heerde festgestellt werden, noch eine Hypertrophie der Axencylinder, noch ein Erhaltensein der Axencylinder in den ganz sklerotischen Parthien bei Schwund des Nervenmarkes. — Der Fall kam verhältnissmässig früh zur Section (drei Jahre nach Beginn des Leidens). Tremor fehlte während der ganzen Zeit. Kalischer.

---

16) Ein Fall von disseminirter Sklerose des Rückenmarks verbunden mit secundären Degenerationen, von Dr. G. Werdnig, Graz. Aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner. (Med. Jahrb. Neue Folge. Jahrg. 1888.)

Ein 56 Jahre alter Tischlergehilfe soll schon vor 4 Jahren bei der Arbeit öfter unter Zuckungen zusammengestürzt sein und konnte auch häufig den Harn nicht halten. Seit $1^1/_2$ Jahren litt er an Schmerzen in den Zehen, die allmählich zu den Extremitäten, Bauch, Schultern, Armen aufstiegen. Die Beine wurden schwächer, zuckten öfters. Bei seiner Untersuchung zeigten sich Hirnnerven und Intelligenz intact, die unteren Extremitäten total gelähmt und anästhetisch, Patellarreflexe gesteigert, Lähmung der Sphincteren, Schwäche der unteren Extremitäten; linke Körperhälfte früher und stärker erkrankt als die rechte: Decubitus an den Knöcheln und Kreuzbein; nach drei Wochen Tod an Erschöpfung. Gehirn war normal, Hirngefässe zart. Im Rückenmark makroskopisch graue Degeneration in der ganzen Länge im linken Seitenstrange; zum grossen Theil sind insbesondere in der oberen Hälfte auch die Hinterstränge (weiter unten nur die inneren Portionen derselben) grau. Stellenweise auch graue Verfärbung der rechten Seitenstränge und selbst der Vorderstränge. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich in der Höhe des 3. und 4. Cervicalnerven um eine aufsteigende Degeneration und um sklerotische Heerde in der Gegend beider Seitenstränge. Dem fünften Cervicalnerven entsprechend, ist der grösste Theil des Querschnittes in die Erkrankung einbezogen. Beim folgenden Schnitte findet man neben einer kleinen Abtheilung erhaltenen Gewebes einen ausgedehnten Heerd auf der linken und einen zweiten kleineren auf der entgegengesetzten Seite, während die übrigen Parthien des Querschnittes sehr arm an gesunden Nervenfasern sind. Aehnlich verhält sich der Befund in der Höhe des 3. Dorsalnerven,

Digitized by Google

nur sehen wir hier bereits die absteigende Degeneration auftreten. An den Schnitten beim 6. und 11. Dorsalnerven können wir dieselbe weiter verfolgen, nur ist sie jedesmal an entgegengesetzten Stellen mit einem Heerde vermengt. Indem die absteigende Degeneration weiter unten an Umfang abnimmt, finden wir sie schliesslich auch frei von etwa hinzutretenden neuen Heerden, und treffen wir solche nur noch entsprechend dem ersten Lumbalnerven, wo ein hinterer grösserer und vorn auf der entgegengesetzten Seite ein kleiner Heerd bemerkbar werden. Der letztere lässt sich in der Höhe des 3. Lumbalnerven in erweitertem Umfange nachweisen. Das Lumbalmark ist jedoch, wie gewöhnlich, im Process mehr verschont als die höheren Lagen. Die meisten Heerde sind langgestreckt und durchziehen unter allmählich veränderter Form grössere Strecken des Rückenmarks, meist reichen sie an die Peripherie. Der primäre Process (multiple Sklerose) hat an verschiedenen Stellen, in den langen wie kurzen Bahnen sowie auch über die graue Substanz regellos zerstreute Heerde gebildet; besonders massenhaft sitzen die Heerde im unteren Cervical- und Dorsalmark, wo sie in Folge des Uebergangs der Axencylinder zu secundärer auf- und absteigender Degeneration führten; die Axencylinder fehlten in den meisten erkrankten Parthien fast vollständig. Deiters'sche Zellen und Amyloidkörperchen fanden sich in allen Höhen des Rückenmarks. Die Pia wie die Wände ihrer Gefässe waren meist verdickt. Im oberen Cervicalmark sind viele Zellen des linken Vorderhorns degenerirt, im unteren ist das Hinterhorn links völlig zu Grunde gegangen. Im Dorsalmark viel verdickte Gefässe, viel zerstreut vorkommende erhaltene Nervenfasern von wechselndem Umfange; in der Höhe des dritten Dorsalnerven ist die graue Substanz links völlig zu Grunde gegangen. Clarke'sche Säulen hier wie im Lumbalmark intact. Das Gehirn erwies sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als intact. Was die Pathogenese der Heerderkrankungen anbetrifft, so zeigte sich das interstitielle Gewebe überall verdickt, ebenso wie die Pia; jedoch waren die Veränderungen der Pia überall zu gering, um die anderen Veränderungen von einer primären Leptomeningitis herleiten zu können; dagegen könnten die meningealen Veränderungen eine vermittelnde Rolle in der Fortpflanzung der einmal entstandenen, bis an die Peripherie reichenden Heerderkrankungen spielen. Fälle von strangförmigen Degenerationen mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Heerden sind vielfach beschrieben, ebenso wie die pseudosystematischen Degenerationen im engsten Anschluss an eine primäre Leptomeningitis. In unserem Falle kommen jedoch Heerde auch in solchen Gegenden des Rückenmarks vor, in welchen die Pia ein ganz normales Aussehen hat. Auch lässt sich der Gang des Processes mit der Richtung und Ramification bestimmter intraspinaler Gefässe nicht in Einklang bringen. Wir müssen daher hier die Sklerose als primäre Erkrankung ansehen. Die Wucherung des interstitiellen Gewebes führte zur Verdickung der von der Pia ausgehenden Septa und zum Uebergang der nervösen Bestandtheile. Im Gegensatz zu anderen Fällen fehlten in dem vorliegenden die Axencylinder fast vollständig (vgl. Frommann, Denkschrift der med.-naturwissenschaft. Gesellschaft zu Jena. 1888. Bd. I); und ergab sich aus dieser Veränderung der Nervenfasern eine secundäre auf- und absteigende Degeneration. Die absteigende Degeneration der *PS* beginnt in der Höhe des 3. Dorsalnerven und die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge und der *KS* vom 3. Cervicalnerven. Eine gröbere Läsion des cerebralen Theiles der Pyramidenbahn, eine Transversalerkrankung des Rückenmarks und ähnliche häufigere Ursachen der absteigenden Degeneration konnten ausgeschlossen werden. Das Gleiche gilt von der aufsteigenden Degeneration; auch die Clarke'schen Säulen waren intact. Somit erscheinen die secundären Degenerationen hier lediglich eine Folge der im unteren Cervicalmark massenhaft aufgetretenen und mit dem Untergang der Axencylinder verbundenen Heerde. — Was das klinische Bild anbetrifft, so sind Schmerzen in der unteren Körperhälfte und in der Wirbelsäule bei disseminirter Sklerose auch schon von Bramwell und Strümpell beobachtet worden. Die Anaesthesie und die Lähmung der

Digitized by Google

Sphincteren dürften auf Leitungsunterbrechung, wahrscheinlich in den Hintersträngen, zurückzuführen sein. — Beigefügte Abbildungen erläutern den pathol. Befund in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Kalischer.

---

17) **Trauma als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose,** Inaugural-Dissertation von Ernst Kaiser. (Berlin 1889. 28 Seiten.)

Fälle von multipler Sklerose nach Trauma beobachteten Leube (Arch. f. klin. Med. Bd. 8), Berlin (Arch. für klin. Med. Bd. 14), Guttmann (Ztschr. für klin. Med. II.) Humphreys (Med. Times Nov. 3. 1877), Westphal (Charité-Annal. Jahrgang VIII). Zwei neue Fälle theilt K. aus der Nervenpoliklinik der Proff. Mendel und Eulenburg mit. Der erste betrifft einen 54jährigen Rollkutscher, der im August 87 plötzlich vom Wagen geschleudert, auf den Kopf fiel und bewusstlos liegen blieb; nach Heilung eines Bruches der Patella im Krankenhaus Friedrichshain, kehrte Pat. nach Hause zurück; nach einigen Wochen hatte er Zucken und Reissen in den Gliedern, Zittern an den Extremitäten, Doppeltsehen in der Ferne, schwere Sprache, Abnahme des Gedächtnisses; motorische Kraft im linken Bein minimal, im rechten wie in den oberen Extremitäten herabgesetzt; Intensionszittern; Zunge weicht nach links ab; links Facialisparese; enge reaktionslose Pupillen; leichter Nystagmus; Schwindelerscheinungen; Bettnässen und Harnbeschwerden; Percussion des Schädels an der Sagittalnaht ist schmerzhaft; Sensibilität, Sinnesorgane, Reflexe normal, nur die Patellarreflexe gesteigert; der Gang wurde immer schwerfälliger, so dass Patient seit Februar 1888 das Bett hütete; es trat Hyperästhesie am ganzen Körper hinzu und das Gedächtniss nahm immer mehr ab. Durch elektrische Behandlung nahmen die Blasenbeschwerden ab. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 25jährigen Eisenbahnarbeiter, der im November 1887 einen Sturz von 6—7 m Höhe auf den Kopf erlitt und bewusstlos wurde; Anfangs hatte er nur Kopfschmerzen und einen erschwerten Gang, dann Athemnoth, Schwindel u. s. w., es bestanden im Sommer 1888 neben dem Symptom einer Parese in den oberen und unteren Extremitäten, Parese des Oculomotorius, Abducens, des rechten Facialis und Hypoglossus, Schwindelgefühl, Nystagmus, Sprachstörung und durch intendirte Bewegungen verstärktes Zittern. — In neuerer Zeit ist von M. Meyer ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma (Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 35) beobachtet worden.

Kalischer.

---

18) **Ein Fall von Akromegalie,** von Dr. J. Adler, New York. (Medicinische Monatsschrift. 1889. Mai.)

Durch Abbildung und sehr ausführliche Messungen illustrirter Fall von Akromegalie bei einer früher durchaus gesunden 34jährigen Frau. Die ersten Anzeichen der Fingervergrösserung sind zwischen dem 18.—20. Lebensjahre beobachtet worden; mit grösserer Deutlichkeit sind alle Erscheinungen seit etwa 5 Jahren aufgetreten. Hauptsächlich betroffen sind jetzt die Hände und Füsse, dann der Schädel und besonders der Unterkiefer, der 1,5 cm über den Oberkiefer hinausreicht; auch der Thorax, die Wirbelsäule und das Becken sind in ihrer knochigen Grundlage vergrössert und plump gestaltet. Die Haut ist besonders über den Extremitätenenden, über einzelnen Gelenken und im Gesicht stark verdickt und teigig anzufühlen. Dem Aussehen des Gesichtes nach und nach ihrem geistigen Zustande könnte man Pat. für an Myxoedem leidend halten, wenn nicht die Thyreoidea normal gebildet wäre. Die Halslymphdrüsen sind vielfach geschwellt. In den Rumpfknochen und im Kopf wird häufig über sehr heftige Schmerzen geklagt, besonders auch bei localem Druck.

In Bezug auf weitere Einzelheiten muss das Original eingesehen werden.

Sommer.

Digitized by Google

19) Congenital neuropathic papilloma, by G. E. Wherry. (The Practitioner. 1889. Nr. 251. p. 357.)

Interessanter Krankheitsfall, der trotz des Fehlens anderweitiger neuropathischer Symptome zweifellos zu Gerhardt's congenitalem neuropathischen Papillom gerechnet werden muss.

Ein sonst durchaus gesundes nicht belastetes 15jähriges Mädchen litt seit der Geburt an einer Eruption sehr zahlreicher und dicht gedrängt stehender sehr juckender Wärzchen, die genau auf den Hautpartien standen, die von bestimmten Nervenzweigen versorgt werden, nämlich auf dem Daumenrücken im Gebiete des äusseren Radialisastes, auf dem Epigastrium in dem des Hautastes des N. ileoinguinalis, und auf der Innenseite des Oberschenkels in dem des N. cutaneus internus. Das Zucken war so intensiv, dass Patientin besonders in den letzten Jahren kaum noch zu irgend einer Thätigkeit fähig war.

Es wurde daher eine energische Behandlung des Leidens durchaus nothwendig. Auf dem Epigastrium und dem Oberschenkel wurden die mit kleinen Schuppen bedeckten, zerklüfteten, dunkelroth gefärbten Wärzchen durch Aetzkali zerstört, während am Vorderam die Nervenresection gemacht wurde.

Nach 6 Monaten war in Bezug auf den Daumen völlige Heilung — abgesehen von einer leichten Rauhheit der Haut — erzielt, während an den durch Cauterisation behandelten Stellen das Leiden wieder erschienen und fast noch schlimmer als vorher geworden war. Man wird daher an die Resection auch des Ileoinguinalis und des Cutaneus femoris int. denken müssen. Sommer.

Psychiatrie.

20) Ueber 3 Fälle von progressiver Paralyse mit Heerderkrankungen in der inneren Kapsel, von Th. Zacher. (Arch. f. Psych. XIX. S. 726.)

Z. verwerthet seine 3 ausführlich auch bezüglich der mikroskopischen Untersuchung mitgetheilten Beobachtungen zuerst in Rücksicht der Localisation in der inneren Kapsel und der secundären Degenerationen; der erste Fall nun, in dem sich die hintere Hälfte des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel als zum grössten Theil zerstört erwies, während der obere Theil derselben und zwar etwa das obere Drittel in frontaler Richtung intact blieb, zeigte keine secundäre Degeneration im Hirnschenkel, woraus der Schluss zu ziehen, dass alle Faserbündel, welche aus den vorderen Hirnregionen kommen, und die ganze innere Kapsel durchsetzen in der Gegend des Kapselknies dieselbe in ihrem oberen Drittel durchsetzen.

Bestätigt wird dies durch Fall II, der ausgesprochene secundäre Degeneration im medialen Abschnitt des Pedunculus aufwies und in welchem beinahe gerade diejenigen Abschnitte der inneren Kapsel in der Kniegegend zerstört waren, die im vorigen Falle intact gewesen. Es bestätigen diese Thatsachen die Angabe Flechsig's, dass das Pyramidenstrangbündel in der inneren Kapsel nicht im ersten Drittel des hinteren Abschnittes derselben liegt, während der Befund, dass im 2. Falle die sec. Degeneration in der oberen Brückenetage nicht mehr nachweisbar war, eine Localisation der von der Stirngegend in den oberen Ponsabschnitten verlaufenden Faserbündel in das Kapselknie gestattet; die Combination des 1. mit dem 2. Falle spricht vielleicht für Wernicke's Anschauung vom Verlaufe der Fasern aus dem Nucl. caudat. durch den Linsenkern zum Pedunculus.

Im 3. Falle liegt der Heerd im hinteren Ende des Linsenkerns, ragt nach innen in die innere Kapsel, etwa die Mitte des hinteren Abschnittes derselben einnehmend und sendet einen Ausläufer von seinem vorderen inneren Ende quer nach oben durch die innere Kapsel bis zum Schwanze des Nucl. caud.; die sec. Deg. entspricht der

Digitized by Google

von Flechsig angegebenen Localisation für die Pyramidenbahn. Von sonstigen path.-anat. Befunden hebt Z. hervor, eine sec. Deg. von einem kleinen Ponsheerde abhängig, die bis ins Lendenmark hinabreichte, ferner das Fehlen sec. Degeneration bei einem genau auf die Rinde der Centralwindung sich beschränkenden Cysticercus.

Klinisch sind die Fälle bemerkenswerth wegen der mit den Befunden contrastirenden transitorischen Lähmungen, was Z. dadurch zu erklären geneigt ist, dass die der Paralyse entsprechenden diffusen Rindenveränderungen weit ausgedehntere Ausgleichungen durch die andere Hemisphäre ermöglichen, als dies bei Nichtparalytischen der Fall ist.

Mit Rücksicht auf die luetischen Antecedentien in zweien der Fälle discutirt Z. endlich die Frage der luetischen Paralysen; klinisch unterschieden sich die Fälle in Nichts von den typischen Paralysen, und auch die mikroskopischen Befunde boten nichts für Lues Charakteristisches; im Hinblick auf einzelne Befunde, stärkere gleichmässige Verdickung einzelner, namentlich kleinerer Gefässe, stellenweise stärkere Wucherung zelliger Elemente, häufigere kleine capilläre Blutungen lässt Z. die Möglichkeit des Nebeneinanderbestehens beider Affectionen offen. **A. Pick.**

---

21) Ueber Veränderungen der normalen galvanischen Erregbarkeit bei Dementia paralytica, von Dr. F. Gerlach in Königslutter. (Arch. f. Psych. 1888. Bd. XX. S. 645.)

Verf. hat nachgewiesen (wie vor ihm Fischer im Archiv Bd. XI), dass in gewissen Fällen von Dementia paralytica eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit gefunden werden kann. Dieselbe steht nicht in enger Beziehung zu nachweisbaren somatischen Störungen (Paresen, Atrophien) und hat keine elektrodiagnostische Bedeutung. EaR ist in keinem Falle nachgewiesen worden. Sperling.

---

22) Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnissschwäche, von Dr. C. S. Freund. (Arch. f. Psych. 1888. XX. S. 441.)

In dem ersten der ausführlich mitgetheilten Fälle, Schwachsinn im Anschluss an Delirien unter Alkohol-Tabes, bildet die Gedächtnissstörung den Hauptantheil der Psychose; sie steht in umgekehrtem Verhältniss zur Zeit und umfasst die letzten 20 Lebensjahre der Kranken, daneben hochgradige Vergesslichkeit, welche die Ursache häufiger Erinnerungsfälschungen ist.

II. 65jährige Potatrix, im Anschluss an Krampfanfälle, Delirium, darauf Coma, Fieber, totale Aphasie, Zungen- und Schlundlähmung; Salivation, keine Stauungspapille; nach 7tägigem Bestande der Erscheinungen allmähliche Rückbildung derselben; unmittelbar danach hochgradige stationäre Gedächtnissstörung. Vom 20. Lebensjahre ab ist Alles vergessen, und auch die weiter zurück liegende Zeit ist nicht mehr im Detail präsent; auch diese Kranke zeigte Erinnerungstäuschungen, das Gedächtniss für frische Sinneseindrücke, insbesondere kurzdauernde und complicirtere ist noch stärker als im 1. Falle geschädigt; die Sinnesfunctionen selbst erscheinen nicht gestört; die Kranke zeigt amnestische Aphasie, die sich nicht als Ausfallserscheinung darstellt, vielmehr sich aus der hochgradigen Gedächtnissschwäche erklärt, was durch das Fehlen jeder Alexie erwiesen wird; F. schlägt für diese im Gegensatz zu Grashey's Fall isolirte amnestische Agraphie den Zusatz „optische" vor.

Pathogenetisch betont F. die Alkoholexcesse, das Senium und die schweren Affectionen des Nervensystems. **A. Pick.**

Digitized by Google

23) Die Verpflegung der Irren in St. Petersburg, von O. Tschetschott. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1889. II. Russisch.)

Der Artikel enthält eine actenmässige Darstellung der geschichtlichen Entwickelung der Irrenverpflegung in St. Petersburg, deren Details nur locales Interesse bieten. Die Idee, dass für Geisteskranke specielle Anstalten, sogenannte „Tollhäuser" zu bauen seien, wurde in Russland zum ersten Mal in einem Decret des Kaisers Peter III. im Jahre 1762 officiell ausgesprochen, und die erste russische Irrenanstalt entstand in Novgorod im Jahre 1776. Bis dahin wurden Klöster zur Unterbringung von Wahnsinnigen benutzt. In Petersburg erfolgte die Einrichtung der ersten Anstalt im Jahre 1779 an der Stelle des jetzigen Obuchow-Hospitals. Im Jahre 1832 wurde unter dem Protectorat der Kaiserin Marie eine neue Irrenanstalt eröffnet, anfänglich für 120 Kranke. Auf das Jahr 1847 fällt die Errichtung der ersten Privat-Irrenanstalt in Petersburg durch Dr. Leidesdorf (anfänglich für 15 Kranke). In Folge allmählicher Erweiterung der ursprünglichen Anlagen war 1855 die Zahl der in Petersburg vorhandenen Plätze für Geisteskranke auf 352 gestiegen. Im Laufe der folgenden 10 Jahre machte die weitere Vermehrung der Anstalten solche Fortschritte, dass 1866 bereits 904 Plätze bestanden, bei einer Einwohnerzahl von 539122. Aus dieser Zeitperiode ist besonders das Jahr 1857 denkwürdig, da in demselben das erste Katheder für Psychiatrie an der medicinischen Akademie gegründet wurde; zugleich wurde die Irrenabtheilung eines Militärhospitals in eine psychiatrische Klinik umgewandelt. In den Anfang der 70er Jahre fällt die Errichtung einer neuen Irrenanstalt mit 120 Plätzen unter dem Protectorat des Kaisers (damals Thronfolger) und Erweiterung nebst Reorganisation der städtischen Anstalt des heiligen Nicolaus. Zugleich fing man an, chronische Geisteskranke den an verschiedenen Enden der Stadt gelegenen Siechenanstalten zu überweisen.

Im Jahre 1884, mit welchem die Uebersicht des Verf. schliesst, war die Irrenpflege in Petersburg in folgender Weise beschaffen:

Irrenanstalt „aller Duldenden"	350	Kranke
Städtische Anstalt „des heiligen Nicolaus"	320	„
Irrenanstalt Seiner Maj. des Kaisers	220	„
Irrenabtheilungen an 5 verschiedenen Siechenanstalten	700	„
Irrenabtheilungen an 2 Militärhospitälern	200	„
5 Privatanstalten	145	„
	2035	

Bei der damaligen Einwohnerzahl (947,500) war also das Verhältniss der vorhandenen Plätze für Geisteskranke im Jahre 1884 = 1:466; wenn man jedoch die Bevölkerung nicht der Stadt Petersburg allein, sondern des dazugehörigen Gouvernements (1 646 057 Einwohner) in Betracht zieht, so ändert sich dieses Verhältniss in 1:809.

P. Rosenbach.

---

24) Narcolepsy, by Caton, Liverpool. (The Brit. med. Journ. 1889. 16. Febr. p. 358.)

C. berichtet in der Londoner klin. Gesellschaft von einem 37jährigen Manne, der an Schlafsucht litt mit lebensgefährlichem Glottiskrampf, welcher kurz nach dem Einschlafen bei Tag oder Nacht eintrat, Cyanose zur Folge hatte und ausserdem von profuser Salivation begleitet wurde. Er war bis zum 30. Lebensjahre immer gesund gewesen, dann aber ungewöhnlich corpulent geworden. Er litt an Psoriasis. Unter Anwendung von Naphthalin, Jodoform und Holzkohle verschwanden gänzlich der Glottiskrampf und die Salivation; die Schlafsucht zum grössten Theile. — Man nahm an, dass sich im Blute irgend deletäre Stoffe (Ptomaine etc.) angesammelt hätten

Digitized by Google

mit Hinweis auf Versuche von Bouchard, nach welchen Kaninchen salivirten, wenn normaler Menschenurin injicirt worden war. Auf eine Discussion, die sich anknüpfte, wird verwiesen. L. Lehmann (Oeynhausen).

Therapie.

25) **Contributo allo studio dell'azione del solfonale nelle malattie mentali,** prima communicazione del Dott. L. Lojacono. (La Psichiatria. 1889. VI. Febr.)

Verf. gelangt zu ähnlichen Resultaten über die Wirksamkeit des Sulfonals, wie sie auch anderweitig gemacht sind. Die hypnotischen Eigenschaften des Sulfonals konnte er bei fast allen Formen der Geistesstörungen erkennen, die auch über den Schlaf hinaus dauernde sedative Wirkung aber nur bei acuten und bei periodischen Erregungszuständen, auch bei Hysterie und Epilepsie, nicht aber bei Delirien, Paralyse, Melancholie etc. Bei Tage wirkt Sulfonal ganz erheblich schwächer, als wenn es Abends zur richtigen Schlafenszeit verordnet wird. Oefters erstreckt sich die hypnogene Wirkung noch auf die nächstfolgende und selbst noch eine zweite Nacht. Die einmalige Dosis wird für Frauen auf 1—1,5, für Männer auf 1—2 g bestimmt; soll eine auf mehrere Nächte sich ausdehnende Wirkung erzielt werden, so würden etwas grössere Dosen (2 resp. 2,5 g) zu geben sein.

Unangenehme Nachwirkungen hat Verf. nur einmal nach Sulfonal gesehen und es bestanden diese in Erbrechen und allgemeiner Mattigkeit am nächsten Tage.

Sommer.

26) **Ueber Sulfonal,** von R. Otto, Dalldorf. (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XLV. H. 4.)

O. fand das Bayer'sche und Riedel'sche Präparat gleich wirksam. Der Schlaf trat nach Dosen von 1—2 g durchschnittlich in $1^1/_4$ St. ein und dauerte $7^1/_2$ St. Misserfolge waren selten, schädliche Wirkungen wurden nicht beobachtet, selten Schwindelgefühl am anderen Morgen. O. hat das Mittel weiterhin bei länger dauernden Erregungszuständen Geisteskranker angewandt, im Ganzen in 19 Fällen, welche ausführlicher mitgetheilt werden.

Es stellte sich als zweckmässig heraus, das Sulfonal in 5 einzelnen Dosen à 0,5 täglich zu geben. Schon am 2. Tage trat meist Beruhigung ein und der Schlaf besserte sich, obwohl keine hypnotische Abenddosis gegeben wurde. Auch nach dem Aussetzen des Mittels hielt die günstige Wirkung noch einige Tage an. Am günstigsten für diese Behandlung sind die Agitationszustände der senilen Geistesstörung, der progressiven Paralyse, Epilepsie, periodische Manie und Idiotie, weniger geeignet hallucinatorische Erregungszustände. Erbrechen und Durchfall traten vorübergehend mehrmals auf, desgleichen Schwindelgefühl und Taumeln (bei hohen Dosen). Bei öfter wiederholten Dosen von 5 g Sulfonal pro die überdauerten die Taumelerscheinungen das Aussetzen des Mittels um mehrere Tage.

Th. Ziehen.

27) **Antipyrin contraindicated during menstruation,** by Dr. Huchard. (Philadelphia Medical News. 1889. Nr. 8, nach Referat im „Practitioner" 1889. Mai. Nr. 251. p. 369.)

Verf. sah bei schwerer Dysmenorrhoe nach Verabreichung von 0,9 Antipyrin einen bedenklichen Collaps mit Ohnmachtsanfällen und dann Kopfcongestion eintreten. Auch in anderen Fällen sah er schädliche Folgen von der Antipyrinverordnung während der Menses und warnt daher vor dessen Gebrauch während dieser Zeit.

Bei der grossen Beliebtheit, der sich augenblicklich das Antipyrin bei den meisten Nervenerkrankungen erfreut, dürfte dieser Hinweis zu beachten sein.

Sommer.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 8. Juli 1889.

Herr Moeli: **Ueber Befunde bei Erkrankung des Hinterhauptslappens.**

Die Beobachtungen M.'s beziehen sich auf 3 Fälle, deren anatomischen Befund er kurz vorträgt: I. Ein 17jähriger Kranker mit Porencephalie. Ein grosser Defect bestand in der rechten Scheitelgegend und im vorderen Theil des rechten Hinterhauptslappens. Die rechte Hemisphäre war im Ganzen erheblich verkleinert, während die linke annähernd normale Grösse hatte und nur eine mikrogyrische, tief versenkte dritte Stirnwindung zeigte. — Der Kranke war linksseitig gelähmt und starb an Pneumonie. — Die Untersuchung ergab, dass der Porus der Scheitelgegend bis in den Ventrikel ging. Der Hinterhauptslappen war stark verkleinert. Die Hirnrinde zeigte sich verschmälert, ziemlich derb, mikroskopisch reich an Kernen und den kleinen Zellen, aber fast ganz ohne die grossen Pyramidenzellen und der Markstrahlungen und Associationsfasern beraubt. — Das Corpus geniculatum dextrum ist sichtlich verkleinert; der Durchschnitt des rechten Tractus opticus beträgt nur $^3/_5$ von der Grösse der linken; der linke N. opticus zeigt eine erhebliche, der rechte eine geringere Degeneration.

II. Ein Fall eines 17jähr. Kranken mit grossem hydrocephalischen Schädel, während das Gehirn selbst nur 840 ccm Wasser verdrängte. Entsprechend einer linksseitigen Lähmung, die im Leben bestanden hatte, zeigt die sehr hydrocephalische rechte Hemisphäre eine starke Verdünnung des Hirnmantels auf der Scheitelhöhe. Die linke Hemisphäre ist weniger ausgedehnt, zeigt aber eine papierdünne Hirnsubstanz an der Spitze des Lobus occipitalis, wo Mark und Rinde nicht zu unterscheiden ist, doch noch deutlich vereinzelte z. Th. grosse Ganglienzellen zu erkennen waren. Hierbei bestand nun sehr deutliche Atrophie des linken N. opticus, eine geringere des rechten. Dass es sich nicht etwa um eine Wirkung des Hydrocephalus handelte, geht schon daraus hervor, dass der linke Tractus opticus viel dünner war, als der der rechten Seite, obwohl auf dieser Seite die hydrocephalische Ausdehnung des Gehirns viel bedeutender war, als links.

III. Ein 44jähr. Mann erlitt $2^1/_2$ Jahr vor seinem Tode eine schwere Apoplexie mit linksseitiger Lähmung und Anästhesie und sehr erheblicher linksseitiger Sehstörung ohne Augenspiegelbefund, anfänglich geringerer rechts. Später Besserung der Sensibilität, während die Lähmung erhalten blieb und Contracturen sich ausbildeten. Der Kranke wurde sowohl in der Irrenabtheilung der Charité, wie auch in Dalldorf behandelt, zeigte zuletzt gar kein Sehvermögen. Die Pupillen liessen noch zuletzt links ganz deutlich Reaction erkennen, rechts war sie unbestimmt. — Die Section ergab zwei Erweichungsheerde, einen grösseren rechts in der Gegend des Gyrus angularis, einen kleineren an der Basis des linken Hinterhauptslappens. Von letzterem aus ging eine Körnchenzellen-Degeneration nach vorn, welche am hinteren Ende der Capsula interna in scharf abgesetzten Zügen auftrat, an dem Pulvinar dicht unter dessen Oberfläche in die Höhe zog und nach vorn zu verstrich, und auch auf ganz bestimmt abgegrenzte Theile des Corpus genicul. later. überging. Am Corp. geniculatum laterale hat nicht nur das Grundgewebe, sondern haben auch die Ganglienzellen eine auffallende Veränderung erfahren, sodass an gewissen Stellen nur noch geringe Reste von Zellen zu sehen sind. Weitere Theile des Hirnstocks dieser Seite waren nicht betheiligt. Wohl aber zeigte sich eine, obzwar nur schwache, doch deutliche Degeneration des N. opticus beiderseits.

Herr M. setzt auseinander, dass hier doch nicht angenommen werden könne, dass die Degenerationen zufällig so bestimmte Stellen ergriffen haben. Neben den Forschungen von v. Gudden und Ganser über vom Hinterhauptslappen ausgehende

Digitized by Google

Degeneration hebt er besonders hervor die experimentellen Arbeiten von v. Monakow und eine Beobachtung von Schmidt-Rimpler, welche das Auftreten von Opticus-Atrophie nach Affection des Hinterhauptshirnes constatirt. Auch hat Richter (Dalldorf) vor einigen Jahren eine Degeneration vom Hinterhauptshirn bis ins Corp. geniculatum verfolgen können. Die näheren Bedingungen sind noch nicht bekannt genug.

Herr Oppenheim: In Fall III konnte die Diagnose auf Encephalomalacia occipitalis duplex im Leben gestellt werden. O. giebt in Erwägung, dass bei Atherose der Hirngefässe eine selbständige Opticus-Erkrankung beobachtet wird.

Herr Moeli: Die Affectionen entsprachen durchaus nicht dem gewöhnlichen Bilde bei Atherose und standen in Zusammenhange.

Herr Uhthoff weist darauf hin, dass in Fall III eine ganz leichte Verfärbung der Papillen, die als pathologisch zu betrachten war, bestand.

Herr Solger hat einen Fall von Tuberkel im linken Hinterhauptslappen bei einem kleinen Kinde beobachtet, in welchem von der Mutter bestimmt angegeben wurde, dass sie bemerkt habe, dass das Kind sie bei einer gewissen Stellung nicht sah, obwohl es sonst gut sehen konnte.

Herr Richter zeigte sodann noch eine Reihe interessanter **Gypsausgüsse von Schädeln**, über welche er demnächst eine Arbeit in Virchow's Archiv veröffentlichen wird.

Hadlich.

IV. Personalien.

Prof. Dr. v. Krafft-Ebing hat die ord. Professur für Psychiatrie an der Universität Wien angenommen.

V. Vermischtes.

Auf dem Programm des internationalen Congresses für physiologische Psychologie zu Paris vom 5.—10. August 1889 (Vorsitzender Prof. Charcot) stehen u. a. folgende Gegenstände:

1. Muskelsinn.
2. Statistik der Hallucinationen.
3. Giebt es bei Geisteskranken motorische Impulse, welche unabhängig von Vorstellungen sind?
4. Psychische Gifte.
5. Erblichkeit: a) der Gefühlsphänomene und ihrer Ausdrücke, b) der Besonderheiten im Farbensinn, c) der Specialgedächtnisse, d) der Specialfertigkeiten (technische, künstlerische, wissenschaftliche), e) Analyse einiger genealogischer Tafeln.
6. Hypnotismus: a) Ursache der Irrthümer in der Beobachtung der Phänomene der hypnotischen Suggestion, b) der normale und der hypnotische Schlaf, c) Erblichkeit der hypnotischen Sensibilität, d) die motorische Kraft der Vorstellungen bei den Hypnotisirten und die unbewussten Bewegungen, e) die Verdoppelung der Persönlichkeit im Hypnotismus und in der Geisteskrankheit, f) der Transfert, g) Versuch einer präcisen Terminologie in den Fragen des Hypnotismus.

Berichtigung.

Referat V, S. 395:

Im 3. Absatz Zeile 3 am Ende fehlt nach „ersten" das Wort „Stunde", es muss heissen, „so kann man in der ersten Stunde".

In Absatz 4 sind die Zahlen falsch: statt „6,17" natürlich 0,17 und statt „0,22" 0,24.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 1. August. No. 15.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten nicht eitrigen genuinen Encephalitis, von Dr. **M. Friedmann.** 2. Amylenhydrat gegen Epilepsie, von Dr. **H. A. Wildermuth.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens und der Katze, von **Baginski.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hören bei den Wirbelthieren, von **Munk.** 3. Die Hautgefässreflexe im physiologischen Zustande und bei Fiebernden, von **Mariagliano.** 4. Zur Frage über Veränderungen der Nervencentren bei peripherischen Reizen, von **Ssadowski.** — Psychiatrie. 5. Die Psychosen in der Strafanstalt in ätiologischer, klinischer und forenser Beziehung, von **Kirn.** 6. Les frontières de la folie, par **Cullerre.** — Therapie. 7. Traitement de l'épilepsie par le bromure de nickel, par **Bourneville.** 8. Die Opiumbehandlung bei Psychosen, von **Ziehen.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Vermischtes.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten nicht eitrigen genuinen Encephalitis.

Von Dr. **M. Friedmann,** Nervenarzt in Mannheim.[1]

Es wird wohl allgemein anerkannt, dass die Lehre von der acuten nicht eitrigen Encephalitis in anatomischer Beziehung nicht wenige Dunkelheiten in sich birgt. Als in den sechziger Jahren unter dem Einfluss der VIRCHOW'schen Forschungen über Thrombose und Embolie der moderne Encephalitisbegriff ge-

[1] Nach einem auf der XIV. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen zu Baden-Baden am 26. Mai 1889 gehaltenen Vortrag.

Digitized by Google

schaffen, die primäre Gehirnentzündung von der necrobiotischen Gehirnerweichung definitiv abgeschieden wurde, hatte man zunächst nur die abscedirende Form der ersteren im Auge. Bezüglich der irritativen Gehirnprocesse nicht eitriger Beschaffenheit blieb dabei zunächst das Verhältniss sowohl zur eitrigen Encephalitis als zur gewöhnlichen Encephalomalacie noch auszumachen.

So musste jedenfalls bezüglich der früher als Ergebnisse einer nicht eitrigen Entzündung ohne Weiteres angesehenen cystischen Narben und Plaques jaunes zunächst die Präsumption bestehen, dass es sich nur um die Ausgänge der erwähnten Nekrobiose ausnahmslos gehandelt habe. Andererseits wusste man, dass ein Theil der Gehirnwunden nicht in Eiterung, sondern in mehr oder minder ausgedehnte Sklerosen übergehe. Man statuirte auf Grund dessen, dass nach Traumen ein einheitliches Primärstadium der rothen entzündlichen Erweichung sich einstelle, welches entweder unter Ueberhandnehmen der Leukocyten zur Eiterung fortschreite, oder wenn sich die primären Entzündungsproducte zurückbilden, zum Körnchenzellenheerde, zur gelben Erweichung und nachher zur Vernarbung überführe. Diese Anschauung von der Einheitlichkeit des primären acuten Entzündungsstadiums musste namentlich im Rahmen der Cohnheim'schen Entzündungslehre Geltung behaupten, welche als das eigentliche specifische Entzündungselement die Rundzelle, die Eiterzelle ansprach. Die nicht eitrige acute Encephalitis wurde also als ein Heilungsprocess, als ein Verlaufsstadium der eitrigen Entzündung aufgefasst.

Dass wir über diesen Standpunkt im Grossen und Ganzen nicht viel hinausgekommen sind, daran trägt die theils isolirte, theils streitige Natur der auf unserem Gebiet zur Zeit vorliegenden Beobachtungen hauptsächlich die Schuld. Um es kurz anzuführen, hätten etwa die folgenden Erfahrungen zu einer Modification der gekennzeichneten Lehren führen können. Bei einem Theil der Spätausgänge spontan entstandener Processe, der erwähnten Cysten und platten pigmentirten Narben war es vom ätiologischen Standpunkt aus unwahrscheinlich, dass eine Thrombose oder Embolie vorausgegangen war, und im Anschluss an die Erfahrungen beim Gehirntrauma wurde also von verschiedenen Autoren angenommen, dass jene Narben auch durch der Encephalomalacie nahe verwandte, aber genuin erregte Entzündungsprocesse erzeugt werden könnten. In zweiter Linie existiren die bekannten Virchow'schen Beobachtungen über direct im acuten Stadium anzutreffende mit heftigeren interstitiellen Reizzuständen verknüpfte encephalitische Processe bei Neugeborenen, doch brauche ich in diesem Kreise nicht weiter auszuführen, dass die pathologische Natur der Befunde gegenüber den Jastrowitz'schen Einwänden noch nicht genügend erhärtet ist. Drittens sind diffuse parenchymatös entzündliche Veränderungen immer wieder von den Autoren im Anschluss an acute Infectionskrankheiten beschrieben worden. Aber auch sie sind namentlich seit Blaschko's Nachprüfungen sehr berechtigten Zweifeln unterworfen, und ich selbst kann mich denselben nur anschliessen, nachdem ich vergeblich mehrere Typhusgehirne mit den neuesten Methoden durchuntersucht habe.

Keiner Anfechtung ausgesetzt, mindestens soweit die acut entzündliche und

Digitized by Google

nicht eitrige Natur des Processes in Frage kommt, sind dann aber ein paar Fälle von ebenfalls unter dem Namen der parenchymatösen Encephalitis beschriebenen grösseren solitären Heerden.

Endlich wurden von Seiten der klinischen Forschung gerade in unseren Tagen neue Krankheitsformen aufgedeckt durch Strümpell und Wernicke, welche eine auffällige Analogie zu solchen Processen im Rückenmark verrathen, deren anatomische Grundlage allgemein für entzündlicher Natur angesehen wird. Die Versuche, eine dieser Poliomyelitis entsprechende Polioencephalitis im Gehirn aufzufinden, haben wenigstens bezüglich der Strümpell'schen Form zu keinen eindeutigen Ergebnissen geführt, und ich für meinen Theil kann aus den weitläufigen Debatten darüber nur den einen Schluss ziehen, dass die Sache vorerst noch nicht spruchreif ist, dass wir vor ihrer Entscheidung und unabhängig von den fraglichen Fällen erst eine weitere Klärung des Begriffs der acuten nicht eitrigen Encephalitis überhaupt anstreben müssen.

So viel ist sicher, dass bis jetzt wenigstens die nicht eitrige Entzündung im Gehirn eine weit geringere Rolle als im Rückenmark spielt, und auf die Schuldarstellungen unserer pathologischen Lehr- und Handbücher haben die citirten Wahrnehmungen und Aufstellungen selbstständiger dahin gehöriger Gehirnprocesse bisher überhaupt noch keinen Einfluss gewinnen können. Sie begnügen sich durchgängig mit der Aufführung des erwähnten der traumatischen Encephalitis entnommenen Schemas der rothen und gelben Erweichung. Dieses berücksichtigt aber weder die sogenannte parenchymatöse Entzündung, noch ist es überhaupt, wie ich sogleich zu erörtern habe, zweifelsohne.

Um nun den Weg zu einer Verständigung anzubahnen, schien es mir vor Allem erforderlich, zunächst die vorliegenden vereinzelten Beobachtungen nach lediglich anatomisch-histologischen Principien zu sichten und in bestimmte Gruppen unterbringen. Gewiss wird damit unsere eigentliche Aufgabe, ganze Krankheitsformen zu construiren, keineswegs gelöst; dazu müsste namentlich eine breitere Berücksichtigung der klinischen Verlaufsbilder und der ätiologischen Verhältnisse stattfinden, als sie uns zur Zeit möglich ist. Aber den nöthigen eigentlichen Fond zuverlässiger autoptischer Befunde können wir, meine ich, nur erwerben, wenn wir über die Grenzfragen gegenüber der Encephalomalacie und der abscedirenden Entzündung einigermaassen ins Reine kommen und wenn die histologische Untersuchung der acuten Gehirnprocesse wieder eine etwas eingehendere wird, als dies zur Zeit üblich ist.

Sehr geeignete Handhaben für diesen Zweck gewährt uns die experimentelle Bearbeitung der traumatischen Encephalitis, obschon daraus bisher von den Autoren noch wenig Nutzen in dieser Richtung gezogen worden ist. Ich kann die hier wichtigen Ergebnisse meiner eigenen Versuche,[1] bei welchen ich es auf eine Variirung der Entzündungsreize infectiöser und aseptischer Natur abgesehen hatte, in die folgenden Sätze zusammendrängen:

[1] Eine ausführliche Beschreibung derselben erfolgt in Bd. XXI H. 1 des Archivs für Psychiatrie.

Digitized by Google

1. Die eitrige Encephalitis ist nicht nur ätiologisch, sondern auch anatomisch-histologisch von den nicht eitrigen Formen von vornherein zu trennen; das unterscheidende histologische Moment ist namentlich die bei ihr vom ersten Tag an sichtliche starke Ueberlagerung zahlreicher Gefässe durch Leukocyten, welche bei den anderen Entzündungen im Gegentheil sehr zurücktreten. Im Speciellen konnten wir weder den Modus der Abheilung einer infectiösen Entzündung, den Uebergang aus der rothen in die gelbe Erweichung beobachten, wie er postulirt wird, noch ein durch lebhaftere Rundzellenauswanderung charakterisirtes Primärstadium bei den aseptisch erzeugten Formen sammt der angenommenen secundären Umwandlung in Körnchenzellen.

2. Bei der nicht eitrigen durch aseptischen Reiz bewirkten Encephalitis habe ich zwei grosse Gruppen unterscheiden lernen, je nachdem die Reizvorgänge im Gewebe den Charakter einer heftigen stürmischen Productivität oder aber den einer schleichend interstitiellen zur Fasersklerose führenden Wucherung einhergehend mit Nekrobiose besitzen. Im ersteren Fall, nach stärkerer chemischer Aetzung, kommt eine lebhafte Proliferation und karyokinetische Theilung der fixen Gewebszellen zu Stande, welche in der Formirung einer aus grossen epitheloiden Elementen gebildeten dichten Zellenansammlung gipfelt; die zweite Gruppe repräsentirt die gewöhnliche und bekannte einfache Wundencephalitis, die mit dem Auftreten der ordinären Körnchenzellen debütirt, während später Spinnenzellen und Fasergeflechte überwiegen. Interessante Uebergänge zwischen beiden Formen hat Coen[1] erzeugt durch Anbrennen der Gehirnsubstanz, nämlich Bildung der epitheloiden Zellenhaufen, eines „grosszelligen Keimgewebes“ neben der schleichenden faserigen Sklerosirung.

Die früheren Experimentatoren nun hatten unter Verfolgung einseitig histogenetischer Gesichtspunkte anfangs wesentlich nur den Ursprung des epitheloiden Elements, bezw. der activen Körnchenzelle, wie sie es nannten, ins Auge gefasst, später die Herkunft der Rund- und Eiterzelle. Es blieb dabei von ihnen unbeachtet, wenn es auch nicht ganz entgehen konnte,[2] wie sehr die traumatischen Processe im Einzelnen von einander differiren können, und speciell dass bei den einen, den infectiös eitrigen die Ansammlung, die Extravasation der Rundzellen, bei den anderen die Producte der Gewebsreizung von Anbeginn im Vordergrund stehen.

Durch unsere Untersuchung der traumatischen Encephalitis scheint die eine der beiden berührten Grenzfragen bereits erledigt, und zwar im Sinne einer principiellen Trennung der eitrigen und der nicht eitrigen Hirnentzündung. Es lässt sich das auch auf die spontanen Formen beim Menschen übertragen, welche, wie sich gleich zeigen wird, in zum Theil weitgehender Weise mit jenen experimentell erzeugten Zuständen übereinkommen. Naturgemäss kann ihre nachfolgende Charakterisirung für jetzt nur in den gröbsten Aussenlinien erfolgen.

---

[1] Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns in den Beiträgen zur pathologischen Anatomie etc. von Ziegler und Nauwerck, Bd. II, Jena 1887.

[2] Z. B. bei Stricker, Vorlesungen über allgem. Pathologie, Wien 1880, S. 593: „Die Entzündungsbilder (i. e. der weissen Gehirnsubstanz) scheinen sehr variabel zu sein.“

Digitized by Google

Auch bei ihnen lassen sich sehr wohl Processe unterscheiden und ausschälen mit heftigerer stürmischer Gewebsreizung und solche, wo die Nekrobiose, die Körnchenzellenbildung vorwiegt.

I. Die entschieden charakteristischste Gruppe, deren Deutung merkwürdiger Weise den Autoren bisher grosse Schwierigkeiten bereitet hat, erscheint anatomisch-histologisch auf's Engste verwandt mit der traumatischen Aetzungsencephalitis. Sie wird im Rückenmark ziemlich gleichartig wie im Gehirn angetroffen, im ersteren wiederholt in Gestalt kleinerer Heerde in Begleitung eines andersartigen entzündlichen Hauptprocesses.

Der wesentliche Befund ist die dichte Ansammlung der grossen activen runden oder eckigen epitheloiden Elemente, welche mehr homogen, öfter aber stark mit Fett- und Nervenmarkmolekülen beladen erscheinen. Von der ähnlichen Körnchenzelle unterscheidet sie im letzteren Fall der active Charakter, namentlich das schöne Aussehen des Kerns, der bei geeigneter Behandlung Chromatinvermehrung und, was mir in zwei Fällen vom Menschen gelang, gut ausgebildete karyokinetische Theilungsfiguren nachweisen lässt. Ausserdem bestehen geschwellte Axencylinder und Gliazellen, Rundzellen, infiltrirte wuchernde Gefässwände und mehr zurücktretend Körnchenzellen vom gewöhnlichen Schlag. Ziemlich verschieden war das makroskopische Aussehen der Heerde, die manchmal Erweichung, dann Röthung ohne Consistenzveränderung und schliesslich in älteren Stadien gallertige bis lederartige Beschaffenheit zeigen.

Dieser Process mit der charakterischen Zelle ist schon ziemlich lange gekannt. Bereits vor 20 Jahren hat ihn Hayem[1] unter dem Namen der hyperplastischen Encephalitis beschrieben, ganz richtig die Analogie mit der experimentellen Entzündung hervorgehoben, aber ihn fälschlich für eine Vorstufe der Eiterung gehalten. Spätere Autoren haben davon keine Notiz mehr genommen, aber man hat wiederholt die Ansammlung der grossen von ordinären Körnchenzellen abweichenden Gebilde im Gehirn und namentlich dem genau durchsuchten Rückenmark als absonderlichen Befund verzeichnet. Zum Theil hat man sie, jedenfalls irrthümlich, von proliferirenden Axencylindern ableiten wollen, Andere (so Kahler und Pick) haben sie auf wucherndes Endothel, Leyden wieder der Wahrheit näher auf die Production der Neurogliazellen zurückgeführt, Meyer und Beyer sowie Klebs haben die Verwandtschaft mit dem Gliom in den Vordergrund gerückt, sie für Elemente einer gliomatösen Entzündung angesprochen; noch öfter mögen die Zellen direct mit gewöhnlichen Körnchenzellen verwechselt worden sein.

Offenbar treffen diese und ähnliche Deutungsversuche nicht den Kern der Sache. Wissen wir, dass diese Elemente übereinstimmen mit dem typischen Product der Verätzung der Gehirnsubstanz, wissen wir ferner, was ich auf Grund ausgedehnter Prüfung behaupten kann, dass sie da im Wesentlichen der Proliferation der fixen Gewebszellen entstammen, in erster Linie der Gliazellen, dann der Gefässwand und zum Theil auch activ gewordener Ganglienzellen, so werden wir sie da, wo sie bei genuinen Processen auftreten, analog als klassische

[1] Études sur les diverses formes d'Encéphalite. Paris, Delahaye, 1868. p. 48.

Digitized by Google

Zeugnisse derjenigen intensiveren Entzündung auffassen, welche wesentlich im Gewebe residirt.

In dem vorliegenden Processe haben wir es, um es kurz zu sagen, mit der intensivsten mit lebhafter Zellwucherung einhergehenden Form der acuten nicht eitrigen Encephalitis, bezw. Myelitis zu thun. Die Zahl der in der Litteratur verzeichneten Fälle dieser interessanten Entzündung ist ja bisher keine grosse, übersteigt wenig das erste Dutzend; aber von den Beobachtern, welche darauf geachtet haben, finden wir meist gleich mehrere beschrieben, Leyden z. B. hat vier bis fünf, Hayem drei, ich selbst vier gesehen u. s. f., so dass wir von der zukünftigen Nachforschung doch eine sichere Vermehrung derselben erwarten können.

Unter Verzichtleistung auf jedes weitere Eingehen sei nur noch bezüglich der Pathogenese erwähnt, dass dieselbe eine verschiedenartige sein kann: zum Theil erscheinen die Processe genuin, ich selbst habe die Heerde in Begleitung eitriger acuter Convexitätsmeningitis gesehen, Messner und Leyden dagegen nach gutartigen Embolien.

II. Als zweite Form oder Stufe nicht eitriger entzündlicher Gewebsreizung stelle ich die Zustände zusammen, welche durch Combination einer lebhaften homogenen Schwellung der Neurogliazellen mit einer solchen der Axencylinder ausgezeichnet sind; zum typischen Bilde gehören ferner gewöhnliche Körnchenzellen in reicher Zahl, Rundzellen, auch meist wuchernde Gefässwände, während das epitheloide Element fehlt oder zurücktritt. Diese Zustände sind Ihnen geläufig, es ist das reguläre Bild der acuten Myelitis und der secundär sich einstellenden Reizerscheinungen um Abscesse, rasch wachsende Geschwülste u. dergl., wie es uns ausserordentlich oft begegnet.

Eine Einigung bezüglich der Deutung der fraglichen Zustände besteht jedoch ebenfalls zur Zeit keineswegs. Auf der einen Seite haben einige Autoren wie Meyer u. Beyer,[1] Bassi u. Messner hier eine exquisit parenchymatöse Entzündung sehen wollen, sie haben namentlich den Axencylindern für ihre Fälle progressive Eigenschaften, die Fähigkeit zur Zellenzeugung beigelegt. Andererseits sind im Gegentheilt die Schwellungen unter der Firma der „Quellung" im Sinne der bekannten Rumpf'schen[2] Experimente für ausschliesslich passive Erscheinungen erklärt worden. Ich meine nun, wir müssen auch hier auf unsere Entzündungsexperimente zurückgreifen. Die Activität geschwellter Axencylinder muss ich darnach,[3] sowie nach Allem, was ich sonst gesehen habe, entschieden bestreiten, sie besitzen nicht das Zeug zu einer weiteren progressiven Entwickelung; aber wir müssen auch bedenken, dass, was früheren Experimentatoren auffälliger Weise entgangen ist, auch im Gehirn ein Stadium der homogenen Schwellung mit dem Eintritt der Activität im Gewebe zusammenfällt,

---

[1] Ueber parenchymatöse Entzünd. d. Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. 1882. Bd. XII. Fall II.

[2] VI. Versammlung südwestd. Neurologen. Ebenda. Bd. XII. S. 756.

[3] Vgl. d. Anhang in meiner Arbeit: „Ueber progr. Veränderungen d. Ganglienzellen etc. Ebenda. 1888. Bd. XIX. S. 263.

Digitized by Google

und bei der Aetzentzündung jedenfalls später als die directe Nekrose und Nekrobiosewirkung, d. h. erst vom dritten Entzündungstag ab sich gut charakterisirt; berücksichtigen müssen wir namentlich, dass hier das Gehirn sich wesentlich anders als das Rückenmark verhält, wo starke Axencylinder-„Quellungen" schon wenige Stunden nach den Verletzungen überall getroffen werden, während sie sich dort überhaupt ohne Vergleich seltener ausbilden; dass drittens die geschwellten Neurogliazellen sich zuverlässig vielfach in ausgesprochenem Proliferationszustande befinden, wie die reichliche Ausbildung von Karyokinesen in ihnen beweist. Gewöhnliche auch starke Gehirnödeme bewirken endlich, soviel ich habe sehen können, solche Schwellungen irgend ansehnlichen Maassstabs nie. Die Verbindung der Axencylinder- mit der Neurogliazellenanschwellung, wie sie übrigens im Gehirn weitaus das Gewöhnliche ist, halte ich demnach für die Consequenz eines irritativen Processes, einer Gewebsreizung, und zwar derjenigen, welche, wenn der Reiz stärker und fortdauernd wirkt, in der Production der epitheloiden Zelle culminirt. Thatsächlich finden wir wiederholt beide Zustände neben einander. Dass dabei den Fällen von Meyer u. Beyer, Bassi u. ff. eine wesentliche Besonderheit zukomme, kann nach den vorliegenden Beschreibungen nicht anerkannt werden.

Es ist nun etwas auffällig, wie selten dieser an sich häufige Process wirklich genuin auftritt. Ausser dem daher wichtigen Falle von Meyer u. Beyer und einem resp. zwei von mir selbst beobachteten Fällen ist die Zahl der zuverlässig genuinen in der Litteratur sehr spärlich. Hierher würden aber die reichhaltigen Beobachtungen der Virchow'schen Encephalitis der Neugeborenen rechnen, wo dieser Forscher[1] Axencylinder- und Neurogliazellenanschwellung beschrieben hat. Relativ häufig, jedenfalls öfter als man meist denkt, werden ferner die Reizzustände nach gutartigen Thrombosen und Embolien gesehen. Bassi[2] und Messner[3] haben vor einigen Jahren die Aufmerksamkeit darauf gelenkt; ich selbst habe mich dann der etwas mühsamen Arbeit unterzogen, durch die Bank gegen zwei Dutzend anscheinend regulärer Encephalomalacien, so wie sie binnen drei Jahren in der Stephansfelder Anstalt zur Section kamen, auf Schnitten zu durchsuchen. Dabei sind mir drei Fälle heftiger und ausgebreiteter Schwellung von der uns interessirenden Art in die Hände gelangt; von da gab es reichlich Uebergänge bis zur gewöhnlichen nur durch die Körnchenzellen gekennzeichneten Erweichung. Anzuschliessen sind drei Fälle kleinerer Heerde, welche sich bei der Dementia paralytica vorfanden.

Diagnostisch ist zu bemerken, dass ganz die gleiche Schwellung bei der eitrigen Encephalitis regulär sich einstellt. Unterscheidend ist für die letztere das Hervortreten der Rundzellen, welche sich zu Haufen versammeln und die Gefässe dicht überlagern. —

Bei den anderen Encephalitisformen treten die Reizerscheinungen im Gewebe zurück, im Vordergrund steht die Nekrobiose, die Körnchenzellenbildung,

[1] Virchow, Ueber interstitielle Encephalitis. Virchow's Arch. Bd. XLIV. S. 472.

[2] Duo casi di ramolissement. cerebral. Bologna 1878.

[3] Beitr. z. pathol. Anatomie d. Nervensystems. Strassburger Dissertation 1881.

Digitized by Google

und die Erscheinungen seitens des Gefässapparates. Sie stimmen überein mit der traumatischen Entzündung nach schwächeren, nur mechanisch wirkenden Reizen, mit der gewöhnlichen Wundencephalitis.

III. Zunächst ist hier als dritte Form die hämorrhagische Encephalitis zu nennen. Wernicke[1] hat sie bekanntlich als Grundlage seiner Polioencephalitis acuta superior aufgefunden, Thomsen und einige Andere haben sich dem angeschlossen. Wesentlich ist der Befund einer Anzahl mehr capillärer Blutungen am Boden des III. und IV. Ventrikels, ausserdem wohl nicht zu reichliche Körnchenzellen. Man kann streiten, wie weit man hier nur von wiederkehrenden arteriellen Fluxionen oder von wirklicher Entzündung reden soll, doch spricht die typische Localisation und der klinisch brüske Beginn mehr für die letztere Alternative.

Mir selbst ist ein etwas abweichender Fall im Gebiet der Hirnrinde begegnet, den ich ebenfalls als Repräsentant der hämorrhagischen nicht eitrigen Encephalitis ansprechen möchte, der aber leicht falschen Deutungen ausgesetzt sein könnte. In der zweiten Stirnwindung dicht neben der vorderen Centralwindung fanden sich neben zum Theil compacten, zum Theil capillären Blutungen reichlich angehäuft Körnchenzellen, namentlich aber in hellen Haufen aufmarschirt dichte Rundzellenansammlungen. Aus dem klinischen Bilde des nur vier Tage dauernden Krankheitszustandes erwähne ich nur die in Gestalt choreatischer Bewegungen der anderen Körperseite aufgetretenen Reizerscheinungen. Ich scheide diesen Process von der Eiterung, nicht etwa hauptsächlich darum, weil jede Gelegenheit zu einer äusseren oder embolischen Infection zu fehlen schien, sondern weil die umliegenden Gefässe völlig frei von einer Ueberlagerung durch Rundzellen waren, die Extravasation derselben also offenbar nur eine vorübergehende, eine einmalige aus den geborstenen Gefässlumina war. Auch dieser interessante Befund steht in Analogie mit meinen Entzündungsexperimenten, und zwar denjenigen aseptischen Gehirnverwundungen, wobei ein stärkeres Umrühren in der Gehirnsubstanz mit entsprechender ansehnlicher Blutung stattgefunden hatte. Sicherlich müssen wir annehmen, dass eine stärkere Insultirung der Gefässe die Rundzellenauswanderung veranlasst; wenn aber der Reiz im Gegensatz zu den belebten Eitererregern, den Mikrokokken nur ein einmaliger und kurzer ist, so cessirt auch bald die dadurch bewirkte Extravasation.

Einen identischen Fall hat übrigens Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten[2] mitgetheilt und abgebildet, ebenfalls unter der Rubrik der gewöhnlichen Myelitis; doch spricht er allerdings von den Rundzellen als einer „eitrigen Infiltration."

IV. In die vierte Gruppe sind diejenigen Entzündungen zu stellen, von denen die einfachen Narben, Cysten und Sklerosen herstammen, soweit dieselben nicht durch embolische oder thrombotische Erweichungen bedingt sind. Sie stimmen mit den letzteren, was das anatomisch-histologische Verhalten anlangt, nicht nur in den Endausgängen, sondern auch in den Körnchenzellenheerden

[1] Lehrb. d. Gehirnkrankh. Cassel 1881. Bd. II. S. 229.
[2] Bd. II. S. 128.

Digitized by Google

der Frühstadien bis zur Verwechselung überein. Falsch ist, wie schon berührt, wenn die ältere Lehre für die entzündliche Form einen besonderen Verlauf statuirte, ein Primärstadium mit stärkerer Rundzellenextravasation, welchem erst secundär durch Verfettung der Entzündungsproducte die Körnchenzellenerweichung folgen sollte. Jedenfalls bei der traumatischen Entzündung beginnt der Process sogleich mit der letzteren.

Die Zahl derartiger Zustände, in welchen eine zu Grunde liegende Gefässverstopfung mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, ist nun gegenüber der ordinären Encephalomalacie eine relativ geringe, immer aber noch wird diese Entzündungsform von den Autoren häufiger citirt als die übrigen vorhin unterschiedenen Formen.

V. Als fünfte Gruppe wäre die gummöse Encephalitis anzuführen, welche die auch von anderen Orten bekannten, Charaktere einer dichten kleinzelligen, dabei zum Zerfall neigenden Gewebsinfiltration trägt. —

In unseren bisherigen Besprechungen sind eine Anzahl wichtiger Punkte, so die Frage der Ausgänge, das Verhältniss zur chronischen Encephalitis, die Eigenthümlichkeiten des klinischen Verlaufs kaum oder gar nicht berührt worden, und ich möchte auch jetzt von ihrer Erörterung absehen. Dagegen kann die Formenübersicht, so wie sie gegeben wurde, einige Aufklärung in anderer Hinsicht wohl eröffnen.

Die zum Theil überraschende Uebereinstimmung mit der traumatischen Encephalitis, wie z. B. bei Gruppe I und III, hebe ich nur nochmals hervor, weil darauf die principielle Abtrennung der nicht eitrigen von der eitrigen Entzündung gegründet wurde. Im Uebrigen hat sich bei der ersteren eine weit grössere Mannigfaltigkeit des histologischen Verhaltens herausgestellt, als sie gewöhnlich vorausgesetzt wird; es hat sich gezeigt, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung noch auf manche andere Dinge als die am meisten bisher berücksichtigte Körnchenzelle zu achten hat.

Die Differenz zwischen den einzelnen Formengruppen war im Grossen und Ganzen nur als eine graduelle aufzufassen. Insbesondere von der Existenz specifischer, namentlich parenchymatöser Entzündungen haben wir uns nicht überzeugen können. Was einzelne Autoren dafür erklärt haben, das liess sich ganz ähnlich bei den gewöhnlichen heftigeren traumatischen Entzündungen nach aseptischem Reiz wiederfinden, deren Kenntniss eben noch wenig verbreitet ist.

Bezüglich des Verhältnisses zur Encephalomalacie gelangen wir nicht zu einer definitiven Lösung, wohl aber zu einer präciseren Fragestellung. Sicher scheint zunächst, dass vom anatomischen Standpunkt eine durchgreifende Trennung nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Denn nach gutartigen Thrombosen und Embolien ebenso wie bei genuinem Auftreten können gleichartig nicht nur Nekrobiose mit Körnchenzellenerweichung, sondern heftigere Zustände, starke Schwellung der Neurogliazellen und Axencylinder und speciell auch die Heerde von epitheloiden Zellen, also zuverlässige Zeugnisse der Gewebsproliferation beobachtet werden. Es wäre mehr ein Streit um Worte, wollte man die irritativen Zustände nach Gefässverschluss für lediglich secundär erklären, wie es meist

Digitized by Google

geschieht; denn auch bei traumatischer Reizung geht der Activität des Gewebes allemal die Nekrose und der Zerfall 1—2 Tage vorauf, und Weigert[1] hat das noch allgemeiner für die Gewebsentzündung überhaupt ausgeführt.

Wiederholt hat man bei der Discussion anatomischer Befunde, so bei Sectionen nach cerebraler Kinderlähmung neuerdings gewisse Wahrnehmungen wie die Kernvermehrung in Gefässwänden (Marie und Limbeck), active Hyperämie (Wernicke) u. dergl. als maassgebende Kriterien gegen die Annahme eines zu Grunde liegenden Erweichungsprocesses nach Thrombose und Embolie in's Feld geführt. Die vorangehenden Bemerkungen belehren uns, dass dieser Streit auf falschem Terrain gefochten worden ist, solche durchgreifende anatomische Kriterien für eine genuine Entzündung von nicht eitriger Natur kennen wir zur Zeit nicht.

Entsprechen aber die anatomisch geschiedenen, bezw. vereinigten Formengruppen wirklich jeweils bestimmten Krankheitsformen? Haben wir da vielleicht nicht die Pathogenese als das bei weitem wichtigere Moment anzusehen,[2] und so die genuine, z. B. die syphilitische Encephalitis unter allen Umständen zu trennen von den Erweichungen nach Gefässverschluss? Bei dieser Frage, scheint mir, sollten wir die klinische Forschung, so lange uns wenigstens die Pathologen keine präcisere Definirung des Entzündungsbegriffes überhaupt an die Hand geben, das letzte Wort reden lassen. Ihrer Entscheidung mögen wir es namentlich anheimstellen, ob mehr die Natur, die Gradstufen des anatomischen Processes, so wie wir sie gekennzeichnet haben, den Krankheitsverlauf beeinflussen und lenken oder aber die ätiologischen Verhältnisse. Ich möchte hier, da das Material dazu noch wenig gesichtet ist, nicht vorgreifen, doch aber nicht verschweigen, dass ich den Eindruck habe, der Grad der Entzündung bleibe nicht ohne Einwirkung auf die klinischen Erscheinungen, Coma, Reizsymptome, längeres Anhalten der ausgleichbaren Lähmungen u. dergl. sei zum Theil davon abhängig, wenn auch andere Momente wie Hirndruck, Oedeme damit jeweils concurriren. Auch den Ausspruch eines auf diesem Gebiet sehr erfahrenen Autors, Wernicke's,[3] möchte ich noch citiren, der gelegentlich den allgemeinen Satz formulirte, es scheine, als ob im Gehirn im Grossen und Ganzen die Processe nach Gefässverschluss denjenigen Rang in den klinischen Symptomenbildern einnehmen, wie er im Rückenmark den primären Myelitiden zukomme.

Eine in Zukunft detaillirtere Untersuchung der acuten Gehirnprocesse, gleichgültig ob sie thrombotisch-embolischer oder genuiner Natur dürfte über diese wichtigen Fragen Licht bringen. Gewiss wird aber gerade die Ermittelung der pathogenetischen Verhältnisse namentlich bei etwas späteren Stadien, den grössten Schwierigkeiten begegnen. Anhaltspunkte und Handhaben für die erstere Aufgabe zu liefern, war der Zweck dieses Vortrags.

---

[1] Eulenburg'sche Realencyklopädie, Artikel „Entzündung".

[2] Diese Anschauung wurde von Rumpf in einer Bemerkung zu dem vorliegenden Vortrag vertreten.

[3] Lehrb. d. Gehirnkrankh. Cassel u. Berlin 1881. Bd. II. S. 232: „Wie im Rückenmark ein myelitischer Heerd, so verhält sich genau der acute Erweichungsheerd im Gehirn — — — — ganz gleich, ob ihnen eine Gefässverstopfung oder eine entzündliche Infiltration des Gewebes zu Grunde liegt."

Digitized by Google

2. Amylenhydrat gegen Epilepsie.[1]

Mittheilung von Dr. **H. A. Wildermuth** in Stuttgart.

Amylenhydrat wurde im Jahre 1887 von Prof. v. MEHRING-Strassburg auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte als Hypnoticum warm empfohlen und hat sich als solches seitdem glänzend bewährt.

Die sichere Wirkung des Mittels in dieser Hinsicht bewog mich, mit demselben bei Epileptikern, welche an nächtlichen Anfällen leiden, einen Versuch zu machen. Gleich beim ersten Fall war der Erfolg ein überraschender.

B. Friedricke, 13 Jahre alt, epileptisch, ist seit dem 1. Lebensjahre mit Zuständen von petit mal, seit Jahren mit ausgeprägten epileptischen Anfällen, die hauptsächlich bei Nacht auftreten, behaftet. Sie erhielt bisher Bromsalze in mittleren Gaben, daneben Zink und Atropin. Das Verhalten bezüglich der Anfälle war folgendes:

August 1888 16 Anfälle, 56 petit mal
September 1888 15 Anfälle, 11 petit mal, vom 15. Septbr. an Amylen.
October 1888 1 Anfall, 70 petit mal
Im November wird Amylen gegeben vom 1.—10., kein Amylen vom 11.—30.
1.—10. Nov. 1888 1 Anfall, 5 petit mal
11.—30. Nov. 1888 11 Anfälle, 14 petit mal
December 1888 wieder Amylen, 2 Anfälle, 4 petit mal.

Bezüglich des petit mal, das ausschliesslich nur des Tages über vorkommt, trat die günstige Wirkung erst später auf.

Ich wandte nun das Mittel auch bei den Formen von Epilepsie an, die sich durch Anfälle während des Tages äussern. Im Ganzen wurde das Mittel bei 30 männlichen und 36 weiblichen Kranken versucht. In der überwiegenden Mehrzahl war auch hier das Resultat ein günstiges; theilweise erschien die Krankheit geradezu coupirt. Die zur Anwendung gebrachte Quantität betrug pro dosi 2—4, pro die 5—8 g. Verwendet wurde ausschliesslich das tadellose, allen Anforderungen völlig entsprechende Präparat von KAHLBAUM (Berlin). Nach mehrfachen Versuchen zeigte sich als das Zweckmässigste die Verabreichung einer wässerigen Lösung 1:10, welche in Quantitäten von 20 bis 40 g pro dosi in verdünntem Wein oder Obstmost gegeben wurde. Abgesehen von einem Fall handelt es sich hier um lauter seit Jahren mit Epilepsie behaftete Kranke, die seit lange mit Brom, Bromkali allein oder Mischung von Bromsalzen, behandelt worden waren, ausserdem meist noch Atropin, oder Pillen mit Zink und Belladonnaextract, in der Art der Ball'schen Pillen, erhalten hatten. Mit Gebrauch der Pillen hörte man beim Beginn der Amylenbehandlung sofort auf; die Bromgabe wurde in sehr kurzen Zwischenräumen vermindert und wenn trotzdem der günstige Erfolg anhielt, ganz weggelassen.

Von besonderem Interesse sind die Resultate bei gehäuften Anfällen, denen wir sonst bekanntlich sehr oft machtlos gegenüberstehen.

[1] Die zu Grund liegenden Beobachtungen wurden von dem Verf. in der Heil-Pfleganstalt Schloss Stetten i. B. gemacht.

Digitized by Google

Der erste hierhergehörige Fall war folgender:

B. Fritz, geb. am 10. Nov. 1871, beiderseits hereditär belastet, mit $1^1/_2$ Jahren von Polioencephalitis acuta, secundär mit rechtsseitiger Hemiparese und Atrophie der Musculatur befallen, ausgeprägter im Arm als im Bein, im ersteren auch Contractur in Hand und Fingern. Im 3. Jahre im Anschluss an Scharlach hochgradige motorische Unruhe und petit mal in Form rasch vorübergehender Dyspnoe-Anfälle, die allmählich in schwere mit mot. Convulsionen verbundene Attacken übergehen. Deutliches Vorhandensein epileptogener Zonen, indem durch Berührung des r. Armes und der l. percussionsempfindlichen Scheitelgegend Anfälle ausgelöst werden können. Sensibilität an diesen Stellen in keiner Weise vermindert. Vielfache Schwankungen im Verlauf der Krankheit und im psychischen und physischen Allgemeinbefinden. Seit $1^1/_2$ Jahren zeigt sich eine gewisse Stabilität im Befinden des Kranken.

Am 27. Dec. 1888 $1^1/_2$ Uhr Nachmittags trat ein schwerer epileptischer Anfall auf, dem sofort, anfänglich in Pausen von 12—15, später nur von 1—2 Minuten, weitere folgten. Die Anfälle waren schwerer als sonst, die Bewusstlosigkeit von Beginn an eine vollständige und anhaltende. Es waren Zeichen eines Status epilepticus schwerster Art vorhanden, nach welchem ich auf Grund vielfacher Erfahrung eine absolut schlechte Prognose stellen musste: rasche, nicht allmählich sich steigernde Häufigkeit der Anfälle, sofort eintretender Sopor ohne Remissionen, baldiges Auftreten des Stock'schen Phänomens, besonders die schon nach den ersten Anfällen vorhandene Schlinglähmung. Letzteres Symptom ist prognostisch von übelster Bedeutung, mehr noch als die Temperatursteigerung. Eine solche war nur in leichtem Grad nachweisbar, aber die Beobachtung wohl nicht ganz zuverlässig, da die Messung bei der grossen Unruhe des Kranken sich nicht exact ausführen liess. Die Temperatursteigerung ist übrigens durchaus nicht von der hohen pathognomonischen Bedeutung, wie das von französischer Seite betont wird, um daraufhin die Differenzialdiagnose zwischen epileptischen und hysterischen Zufällen stellen zu können. Die Bromklystiere wurden vom Kranken nicht behalten. Ich injicirte nun eine Pravaz'sche Spritze reinen Amylenhydrats, worauf der Pat. einige Minuten ohne Anfälle blieb.

Nach dieser Pause treten rasch hintereinander noch zwei leichtere Anfälle auf. Injection von 2 Spritzen Amylen.[1] Völliges Sistiren der Anfälle. Tiefer gesunder Schlaf, der bis zum andern Morgen 7 Uhr anhält. Erwachen mit völligem Wohlbefinden.

Ein solch plötzliches Aufhören des état du mal wie in diesem Falle habe ich bis dahin noch so wenig beobachtet, als das Fehlen aller üblen Nachwirkung, besonders auffallend bei einem Kranken, der sich sonst schon nach einem Anfall leichteren Grades sehr elend befand und nachdrücklich über Kopfweh und Appetitlosigkeit klagte.

Gleich günstig war das Resultat der Amylenbehandlung in fünf weiteren Fällen von état du mal; zwei derselben waren leichter als der ersterwähnte, so dass bei einem dieser Kranken das Mittel per os gegeben werden konnte, bis zu 30 g der 10procentigen Lösung. Abscessbildung trat nur in einem Falle und zwar in sehr unbedeutendem Grade auf.

Die bisher von mir geübte Behandlung des Status epilepticus[2] bestand in Auflegen des Eisbeutels auf den Kopf, Verabreichung erhöhter Bromgaben (das 3fache der von dem Kranken bisher eingenommenen Tagesdosis in kurzen Inter-

[1] Eine Grammspritze enthält 0,8 Amylen.

[2] Cf. Wildermuth, Ueber die Behandlung von Epileptischen in Anstalten. Zeitschr. f. Beh. Schwachs. u. Epil. 1881.

Digitized by Google

vallen). Wenn Schlucklähmung vorhanden, wurde die ca. 4fache Bromdosis in einem Klystier mit Milch, Cognac und 15—20 Tropfen Opiumtinctur gegeben. Oft genug aber werden gerade in den schwersten Fällen die Klystiere nicht behalten.

In drei solchen Fällen entschloss ich mich zu subcutaner Injection von Bromlösung.[1] Der Verlauf bezüglich der Anfälle war bei allen drei ein günstiger; aber bei zwei Kranken trat eine ganz erhebliche Abscedirung mit Nekrose im Unterhautzellgewebe ein.

Bei den leichtesten Graden von Herzlähmung wurde früher Campheröl, in letzter Zeit ausschliesslich der rascher wirkende Campheräther in grossen Gaben injicirt. Doch ist es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle des Status epilepticus nicht die nachlassende Herzthätigkeit, welche das Leben gefährdet, sondern die Störung der Athmung, welche bei noch ganz gutem Puls den Stooke'schen Typus annimmt und oft sehr rasch in bedrohlicher Weise nachlässt. In diesen Fällen wird die Faradisation des Phrenicus vorgenommen.

Sind die Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen nicht zu kurz und keine Zeichen von Herzschwäche vorhanden, so werden kalte Wickelungen vorgenommen. Ist aber der Verlauf ein rapider, folgen die Anfälle Schlag auf Schlag, so hat man keine Zeit zu derartigen therapeutischen Eingriffen, und der Kranke geht innerhalb weniger Stunden unter den Zeichen des Lungenödems zu Grunde. Für diese Fälle ist subcutane Injection der einzige Weg, dem Kranken Medicamente zuzuführen. Dass sich Amylen hierzu eignet und einen sichereren Erfolg verspricht, als die Anwendung von Bromsalzen auf diesem Wege, haben meine bisherigen Erfahrungen gezeigt. Zu einem definitiven Urtheil gehören jedoch noch weitere Erfahrungen.

Während, wie oben betont, bei der Anwendung des Amylen beim état du mal in der besprochenen Weise keinerlei üble Nachwirkungen beobachtet wurden, treten bei längerem Gebrauch grösserer Gaben unangenehme Erscheinungen auf, welche besondere Erwähnung verdienen.

In erster Linie ist hier zu nennen: grosse anhaltende Schlafsucht, welche sich in ganz unberechenbarer Weise schon nach kleinen Gaben in einzelnen Fällen einstellt.

Oft zwar hörte dieselbe spontan auf, nachdem der Kranke sich an das Mittel gewöhnt hatte, ohne dass eine Verminderung der Tagesgabe erforderlich war. Darreichung des Medicaments in möglichst gebrochener Gabe, Anordnung regelmässiger Mittagsruhe unterstützen diese Angewöhnung. Tritt letzterer nicht auf und lässt die günstige Einwirkung auf das Grundleiden den Weitergebrauch trotzdem wünschenswerth erscheinen, so zeigen sich kleine und mittlere Gaben von Cocain innerlich in Dosen von 0,02—0,05 pro dosi, 0,08—0,2 pro die von sehr guter Wirkung.

Seltener als Schlafsucht sind Verdauungsstörungen, Obstipation und Appetitmangel. In ähnlicher Weise wie die Schlafsucht verschwinden auch diese oft

---

[1] K. brom. 30 : 170 aq. 10 glycer. puriss. 5,0 coc. mur. ac. carbol. paucill.

Digitized by Google

genug spontan oder ebenfalls bei Verabreichung möglichst gebrochener Gaben. Irgend anhaltende Störungen dieser Functionen habe ich nie beobachtet.

Was einer dauernden, wenn nöthig auf Monate oder Jahre sich erstreckenden Verabreichung entgegensteht, ist die Thatsache, dass in vielen Fällen nach 6—8 Wochen die antiepileptische Wirkung des Mittels nachlässt, der weiteren Erhöhung der Dosis aber durch eine ganz erhebliche Steigerung der genannten üblen Nebenwirkungen rasch eine Schranke gesetzt wird.

Der Wunsch, dass Collegen, die hierzu Gelegenheit haben, weitere Versuche machen mögen, bestimmt mich, schon nach einer verhältnissmässig kurzen Zeit (7 Monaten) meine Erfahrungen zu veröffentlichen.

Sollten sich dieselben des Weiteren bestätigen, so halte ich die Anwendung des Amylenhydrats als Antiepilepticum für indicirt

1. bei gehäuften Anfällen;
2. bei starkem Bromismus, welcher ein zeitweises Aussetzen des Mittels für angezeigt erscheinen lässt;
3. bei Epil. nocturna etwa abwechselnd mit Brom, in frischen Fällen mit Atropin zusammen.

Ob und inwiefern Amylenhydrat bei den einzelnen Formen der Epilepsie verschieden wirkt, müssen weitere Versuche ergeben.

Nach meinen bisherigen Beobachtungen scheint die Wirkung bei der reinen Epil. nocturna eine bessere zu sein, als bei den Formen der Fallsucht, in welchen die Anfalle bei Tag und Nacht in weniger regelmässiger Weise vorkommen. Zwischen der Epilepsie mit halbseitiger Parese mit oder ohne Contractur — jener häufigen Folge der Polioenceph. infant. — und den typischen Formen der Fallsucht wurde hinsichtlich der Wirkung des Amylenhydrats ein Unterschied nicht wahrgenommen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens und der Katze,** von Dr. B. Baginsky. (Sitzungsberichte der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Sitzung der physikalisch-mathematischen Klasse vom 27. Juni 1889. XXXII.)

Vorliegende kurze Abhandlung — wohl nur eine vorläufige Mittheilung — ist eine gleichwerthige Fortsetzung der früheren trefflichen Untersuchungen über den Acusticus. Die Befunde bei der Katze bestätigten betreffs der hinteren Wurzel des Acusticus die beim Kaninchen gewonnenen Resultate.

Für die vordere Wurzel wurde beim Kaninchen Folgendes festgestellt: Ein Faserzweig liegt dem Corpus restiforme medial an; ein zweiter, welcher höher und etwas weiter entfernt gleichfalls dem Corpus restiforme medial anliegt, verläuft durch die Formatio reticularis ventralwärts; noch höher kommt ein dritter in derselben Lage zum Corp. restiforme, der sich in die Seitenwand des 4. Ventrikels einzusenken scheint. Alle 3 waren auf der operirten Seite atrophisch. Der zweite setzt sich theils in der gleichseitigen Olive fort, theils verschmälert und in der Formatio reticularis. Von

Digitized by Google

da an, wo zuerst der Faserzug der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles auftritt, bis zur Höhe des ersten Drittels der vorderen Acusticuswurzel ist von der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles und besonders an dem ventral-lateralen Felde auf der operirten Seite eine bedeutende Atrophie nachzuweisen. Es gehen demnach ein Theil der Fasern des ersten Bündels in der inneren Abtheilung der Kleinhirnstiele abwärts.

Für die Katze stellte sich dasselbe heraus, nur ist die vordere Wurzel kleiner und enthält zwischen ihren Fasern Ganglienzellen. Der Theil des ersten Faserzuges, über den beim Kaninchen nichts zu eruiren war, geht durch das Corpus restif. hindurch zu kleinen Zellen, die ventral vom Deiters'schen Kern liegen.

P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hören bei den Wirbelthieren, von Hermann Munk. (Sitzungsbericht der Kgl. Preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin 1889. XXXI.)

M. giebt unter Nr. 7: Weitere Versuche am Hunde und Affen und am neugeborenen Kaninchen. — Er beschreibt zunächst eine neue Methode der Abtragung der gesammten Sehsphäre des Gehirns beim Hunde und beim Affen, letztere analog der von Sanger Brown und E. A. Schäfer angegebenen. Diese letzteren Forscher bestätigten beim Affen, ferner Vitzou beim Affen und beim Hunde Munk's frühere und auch jetzt durch die neuen Versuche gewonnenen Ergebnisse, dass nämlich Totalexstirpation der Sehsphären volle andauernde Rindenblindheit auf beiden Augen zur Folge hat. — Für niedere Säugethiere hat die Exstirpation der ganzen Hemisphären dasselbe Ergebniss; und wenn für die Tauben die Hemisphärenabtragung bei Munk's und ebenso bei G. Corin's und A. van Beneden's Versuchen Blindheit zur Folge hatte, Schrader in Strassburg aber zu negativen Resultaten kam, so ist M. geneigt, dies auf Schrader's Methode zu schieben. M. hält jedoch immerhin eine Wiederholung der Versuche mit mikroskopischer Untersuchung der Reste des Schädelinnern für wünschenswerth.

Als Ergebniss seiner Untersuchungen bezeichnet M., dass ein Unterschied bezüglich der dem Grosshirn für das Sehen zukommenden Bedeutung zu machen sei zwischen Säugethier und Vogel einerseits, Frosch und Fisch andererseits: Diese können ohne Grosshirn sehen, erstere sind ohne Grosshirn ganz und gar blind, haben auch nicht einmal einfache Lichtempfindung. Ferner sind es bei den Säugethieren bestimmte Rindenbezirke, die M. als Sehsphären bei Hund und Affe genau bestimmt hat, mit deren Erregung die Lichtempfindung verknüpft ist. Die in diesen bestimmten Rindenbezirken gelegenen centralen Elemente (Ganglienzellen) besitzen diejenige besondere Eigenart, durch welche die specifische Sinnes-(Gesichts)empfindung vermittelt wird.

Wundt, den Ergebnissen anderer Forscher, welche nicht Munk's Resultate bestätigen konnten, folgend, nimmt an, dass eine örtliche Verschiedenheit centraler Sinneselemente in der Hirnrinde nicht besteht. Verschiedenheit der Molecularvorgänge in den verschiedenen Sinnesnerven bedinge die specifischen Sinnesenergien. Die centralen Rindenelemente seien functionell indifferent, und sie könnten sowohl von beliebigen anderen in ihrer Function vertreten werden, als auch eine Mehrheit verschiedener Functionen in sich vereinigen.

Munk wendet hiergegen ein, dass es eine willkürliche Annahme sei, dass verschiedene Molecularvorgänge in den verschiedenen Sinnesnerven beständen; ferner: dass die Wiederherstellung einer durch Rindenexstirpation zunächst verloren gegangenen Function nicht einfach dadurch zu erklären sei, dass andere Rindentheile die Function der abgetragenen Theile übernähmen. M. bestreitet, dass ein durch voll-

Digitized by Google

ständige Entfernung der Sehsphären ganz blind gewordenes Thier später wieder sehend werden könnte, oder dass ein Forscher ein solches Ergebniss vorweisen könne. Selbst ein durch Entfernung der ganzen Sehsphäre einer Seite hemiopisch gewordenes Thier bleibe für immer hemiopisch.

Wenn Wundt anführe, dass die centralen Sinneselemente (in der Rinde) die Träger der specifischen Sinnesenergie nicht sein könnten, weil Blindgeborenen jede Lichtempfindung fehle, blind gewordene in Form von Träumen, Hallucinationen und Erinnerungsbildern mannigfache Lichtempfindungen hatten, beide aber vollkommen ausgebildete centrale Sinneselemente hätten — so zeigt M., dass hier W. Sinnesempfindungen und Sinnesvorstellungen zusammenwerfe. Diesen beiden komme aber ein verschiedenes anatomisches Substrat zu. Gesichtsempfindungen hätten weder Blindgeborene noch Blindgewordene; letztere aber hätten Gesichtsvorstellungen, weil sie sie früher gehabt hätten und potentielle Erinnerungsbilder hätten bewahren können.

Auch Wundt's Einwand, dass eine specifische Energie einer Rindenzelle keine Ausbildung, keine Umwandlung aus einfacheren, niederen Sinnesformen (wie sie doch wohl anzunehmen sei) hätte erfahren können, weist Munk damit zurück, dass eine Ganglienzelle mit ihrer specifischen Sinnesenergie sich ebenso gut aus dem Urprotoplasmaklümpchen habe entwickeln können, wie eine Speicheldrüsen-, Leber- oder Nierenzelle mit ihrer specifischen Secretionsenergie aus dem Urprotoplasma mit seinem einfachsten Chemismus entstanden sei.

Zum Schluss führt M. noch seine Versuche an neugeborenen Thieren ins Feld. Wenn irgendwann die Hirnrinde — nach Wundt's Lehre — sich beliebig in ihren Theilen substituiren könne, so sei dies doch wohl bei Neugeborenen der Fall, die auch noch nicht durch Uebung Verschiedenheiten der einzelnen Bezirke (wenn sie gleichwerthig wären) hätten erwerben können. Nun zeigen aber Munk's Experimente, dass Exstirpationen der ganzen Sehsphären, d. h. Abtragung der Hemisphären von hinten an bis 1 mm nach vorn von der Kranznaht, vollkommene und dauernde Blindheit (bei Kaninchen) zur Folge hat. In zwei Fällen ist M. dies gelungen, in anderen Fällen war es wenigstens zu völliger Blindheit eines Auges gekommen, und der Unterschied in der Function der beiden Augen war hier besonders überzeugend. Wenn bei von Gudden's analogen Versuchen die Kaninchen sehend geblieben seien, so liege das daran, dass von Gudden die Exstirpation der Hemisphären von hinten an nur bis 1 mm hinter der Kranznaht ausgeführt habe: das genüge allerdings nicht.

Alles das beweise, „dass die Eigenart jeder Sinnesempfindung auf der von Natur gegebenen Eigenart der centralen Sinneselemente oder Sinneszellen, welche dieser Empfindung zu dienen haben, beruht". Hadlich.

---

3) Die Hautgefässreflexe im physiologischen Zustande und bei Fiebernden, von Prof. Maragliano (Genua). (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XLIV. H. 2 u. 3.)

M. bediente sich bei seinen Untersuchungen folgender, schon von Prof. Fano geübten Methode.

Ein Vorderarm wurde in einen Glascylinder hermetisch eingeschlossen, die Puls- und Volumenschwankungen der Gefässe mittelst Luftröhren auf einen rotirenden Cylinder aufgetragen.

Als Hauptreiz wurde der elektrische Strom verwendet, welcher, auf den anderen Vorderarm applicirt, ebenfalls genau auf demselben Cylinder registrirt wurde.

Auf diese Weise wurden unter einer Anzahl Cautelen an 66 normalen Individuen und 5 Fieberkranken eine Reihe sphygmographischer Aufnahmen vorgenommen. Verf. gelangte zu folgenden Resultaten: Beim normalen Menschen sind die Hautreize nicht immer von vasculären Reflexen gefolgt.

Digitized by Google

Sind die Hautreize von Gefässreactionen gefolgt, so können diese entweder als constrictive — was weitaus am häufigsten ist — oder als dilatatorische Erscheinungen zu Stande kommen.

Die nach Beginn des Reizes eintretende Reaction variirt von Individuum zu Individuum, sie kann nach 3,1 Sec., aber auch erst nach 6,8 Sec. sich einstellen.

Die Reaction erreicht ihren Höhepunkt in einer Zeit, welche ebenfalls zwischen 2—14 Secunden schwanken kann. Die Dauer der Reaction schwankt zwischen 10 bis 45 Secunden.

Um in denselben Füllungszustand wie vor der Reizung zurückzukehren, bedürfen die Gefässe einer Zeit von 15—64,6 Secunden.

Die Gefässreaction ist nicht immer der Intensität des Reizes und seiner Dauer proportional.

Während des Schlafes und nach dem Essen sind die Gefässreflexe viel lebhafter, als im wachen Zustande und bei leerem Magen.

In gleicher Weise inconstant und schwankend war das Verhalten der Hautgefässreflexe bei Fiebernden.

Die Gefässreflexe traten gewöhnlich als Verengerungs-, manchmal aber als dilatatorische Reactionen hervor.

Der Hauptreaction ging manchmal eine vorübergehende conträre Nebenreaction voran.

Die Blutgefässe reagirten bei einem und demselben Individuum nicht in derselben Weise während der Fieberanfälle und während der Perioden der Apyrexie.

Die Gefässreactionen während des Fiebers waren gewöhnlich energischer, rascher und dauerhafter, als in den fieberfreien Perioden. Aber auch das Gegentheil wurde beobachtet.

Der Arbeit ist eine Tafel mit einer grösseren Anzahl der betreffenden sphygmographischen Aufnahmen beigegeben. Dr. P. Seifert (Dresden).

---

4) Zur Frage über Veränderungen der Nervencentren bei peripherischen Reizen, von S. Ssadowski. (Dissertation, St. Petersburg 1889, Russisch.)

Der Ausgangspunkt der Arbeit ist die Frage, ob es nicht möglich sei im Ganglion pathologische Veränderungen durch Reizung des daraus entspringenden Nervenstammes hervorzurufen. Zum Zweck, diese Frage auf experimentellem Wege zu entscheiden, unternahm Verfasser folgende Versuchsreihen an Hunden und Kaninchen:

Er reizte an einer Körperhälfte der blossgelegten N. ischiadicus, oder vagus, oder auricularis magnus, oder intercostalis. Die Reizung bestand entweder in Faradisation oder Ligatur des Nerven. Erstere wurde täglich, 15 Minuten lang, ausgeführt und zwar im Laufe mehrerer Wochen; letztere wurde in verschiedenen Versuchen auf die Zeitdauer von 7—70 Tagen applicirt. Die Versuchsthiere wurden getödtet und Verfasser untersuchte dann mikroskopisch sowohl die betreffenden Nervenstämme, als auch die Ganglia intervertebralia, eventuell das Gangl. nodosum n. vagi.

Was die histologischen Veränderungen der Nervenstämme betrifft, so fand Verf. in den Versuchen mit Ligatur in der nächsten Umgebung der unterbundenen Stellen Atrophie und Degeneration der Axencylinder, Zerfall des Myelins und Proliferation bindegewebiger Elemente; die der Faradisation unterzogenen Nervenstämme erschienen unverändert. Dagegen boten die entsprechenden Ganglien in allen Fällen atrophisch-degenerative Veränderungen der Nervenzellen (Vacuolisation, Coagulationsnecrose, Schrumpfung), zuweilen auch Infiltration mit lymphoiden Elementen und Ueberfüllung der Capillare.

Verfasser erklärt die von ihm beschriebenen Resultate in der Weise, dass die summirten Reize des peripherischen Nerven eine gesteigerte Activität des betreffenden Ganglions bewirken, und dass in Folge dieser gesteigerten Thätigkeit die Nerven-

Digitized by Google

zellen in ihrer Ernährung gestört werden und deshalb atrophischer Degeneration verfallen.

P. Rosenbach.

Psychiatrie.

5) **Die Psychosen in der Strafanstalt in ätiologischer, klinischer und forenser Beziehung,** von Prof. Kirn, Freiburg. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. VL. H. 1 u. 2.)

Im Originalbericht über die XIII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte (cf. dies Centralblatt 1888. Nr. 13) ist Kirn's Vortrag: „Ueber die Psychose in Einzelhaft" bereits referirt. Die vorliegende Arbeit ist eine ausführlichere Behandlung desselben Themas. Der jährliche Procentsatz der psychisch Erkrankten unter den in das Freiburger Zellengefängniss Eingelieferten beträgt im Mittel 2,7 %. In 42 von 129 Krankheitsfällen fand sich erbliche Belastung, in 15 erworbene Veranlagung, in 36 Vernachlässigung der Erziehung, in 31 abnorme geistige Entwickelung, in 10 Kopfverletzungen, in 5 Epilepsie, in 37 Fällen Trunksucht. Abenteuerliches Vagabundiren wurde bei 21 Kranken festgestellt. Bei wenig mehr als 10 % war keinerlei Prädisposition für die Erkrankung in der Strafanstalt aufzufinden. 19 Gefangene wurden bereits ausgesprochen gestört in die Strafanstalt eingeliefert. Die grösste Gefahr der psychischen Erkrankung fällt in das erste halbe Jahr der Isolirhaft.

Kirn giebt dann die Krankengeschichten sämmtlicher 129 Fälle in kurzem Auszug nach den einzelnen Krankheitsgruppen wieder. Die mitgetheilten Fälle von Melancholia und Mania hallucinatoria acuta dürften zu einem grossen Theil von vielen Psychiaten der Paranoia hallucinatoria acuta zugerechnet werden. Die chronische Paranoia bei Gefangenen, soweit sie eine weitere Entwickelung des moralischen Schwachsinns darstellt, möchte K. nicht, wie mancherorts üblich, als specifischen „Gefängnisswahnsinn", sondern als „Verbrecherwahnsinn" bezeichnen. Unter den Fällen der chronischen Melancholie ist die hypochondrische Form überwiegend häufig vertreten.

Bezüglich der Hallucinationen hebt K. die vorwiegende Häufigkeit und die wunderbare Gleichheit der Gehörshallucinationen hervor. Von 29 Fällen der acuten hallucinatorischen Melancholie heilten 27, von 12 Fällen der acuten hallucinatorischen Paranoia, für welche das Fehlen einer initialen Depression und das Hervorgehen der Hallucinationen „direct aus dem Kern des Bewusstseins" charakteristisch ist, genasen 9.

Ein Eingehen auf die 19 Fälle strafrechtlicher Verurtheilung von Individuen, die ihr Verbrechen in geisteskrankem Zustand begangen haben, führt K. dazu, namentlich mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Beurtheilung psychischer Schwächezustände, die Wiedereinführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit zu befürworten.

Wie Gatsch findet K., dass die „Leidenschaftsverbrecher" mehr zur Erkrankung in der Haft disponiren (45 unter 129) als die unter der gesunden Strafanstaltsbevölkerung dreimal so stark vertretenen Gewohnheitsverbrecher.

Es genasen im Ganzen 53,5 %. Die Behandlung in der Strafanstalt selbst reicht meist aus, vorausgesetzt, dass die Versetzung des Erkrankten aus der Isolirhaft auf eine vom Gefangenentractus völlig getrennte, psychiatrisch eingerichtete und geleitete Krankenabtheilung möglich ist. Die Transferirung in eine Anstalt ist bei acuten Erkrankungen namentlich des unvermeidlichen Zeitverlustes wegen bedenklich, nur bei chronischen erregten Kranken ist sie räthlich. Bezüglich der Unterbringung der letzteren verwirft K. die „Centralanstalt für irre Verbrecher" als zu theuer, ebenso die Irrenstationen bei Centralstrafanstalten als für eine selbstständige Organisation zu klein und empfiehlt die Uebergabe an die Landesirrenanstalten. Eventuell wären besondere Abtheilungen wie in Dalldorf einzurichten.

Von den Krankengeschichten verdienen namentlich Nr. 13, 34, 37, 42, 82, 107 mehr Interesse.

Th. Ziehen.

Digitized by Google

6) **Les frontières de la folie**, par Dr. Cullerre. (Paris, Baillière & fils, 1888. (Bibliothèque scientifique contemporaine.)

Das populär geschriebene Werk beleuchtet in 10 Capiteln 1. Erblichkeit und Degenerescenz; 2. Platzangst, Zweifelsucht, Berührungsfurcht; 3. Selbstmord, Dipsomanie, Pyromanie; 4. die Excentrischen (Abenteurer, Erfinder, Utopisten etc.); 5. die Querulanten, Eifersüchtigen; 6. die Mystiker; 7. die hysterischen Lügner; 8. die sexuell Abnormen; 9. die forensische Frage, und endlich 10. Geisteskrankheit und Civilisation.

Die Lectüre des interessanten Buches, das übrigens auch mit zahlreichen Litteraturangaben ausgestattet ist, ist zu empfehlen. M.

Therapie.

7) **Traitement de l'épilepsie par le bromure de nickel**, par Bourneville. (Progr. méd. 1889. No. 26.)

B. hat an 18 Kranken Bromnickel probirt, nachdem Da Costa in der Medical News of Philadelphia (1883, XLIII, p. 337) darauf aufmerksam gemacht hatte. Das Bromnickel ist unlöslich in Wasser. Es sollte die gleichen Wirkungen hervorbringen, wie die anderen Brompräparate, nur in viel kleineren Dosen: Die gewöhnliche Dosis soll 0,3 g, die Maximaldosis 0,6 g betragen. Besonders wirksam erwies sich nach Da Costa das Bromnickel gegen Kopfschmerz und Convulsionen. Von den 18 durch Bourneville zu therapeutischen Versuchen benützten Fällen litten 7 an idiopathischer, 11 an symptomatischer Epilepsie, aber nur bei einem einzigen Falle liess sich eine zunehmende Herabminderung der Anfälle bis zum vollen Erlöschen derselben constatiren. Seit drei Jahren hat die Heilung Stand gehalten: in zwei anderen Fällen war die Wirkung eine geringe, bei den noch übrigen 15 Epileptikern trat Verschlimmerung ein. — Dieses Ergebniss steht im Gegensatz zu dem Da Costa's. — Uebrigens macht Bromnickel nach B.'s Erfahrungen auch Magenbeschwerden. Die Formeln Da Costa's sind folgende:

Bromnickel	0,6	Bromnickel	10,0
Pulv. Althaeae . . .	0,4	Glycerin	15,0
Extr. Gentian . . .	0,4	Sacchar	250,0
12 Pillen		Aqu. dest.	120,0

Laquer.

---

8) **Die Opiumbehandlung bei Psychosen**, von Docent Dr. Th. Ziehen, Hausarzt der Irren-Heilanstalt zu Jena. (Therapeut. Monatshefte. 1889. H. 2 u. 3.)

Z. hat in der Jenenser psychiatrischen Klinik in den letzten 2 Jahren 97 Kranke mit Opium behandelt und zwar waren dies 43 Melancholien, 4 Manien, 50 Paranoia-Formen. Er giebt das Opium in der Regel täglich in 3 Dosen von je 0,05 – 0,1 an und steigt von Tag zu Tag um 0,05 pro die; er geht bis 1,0 und auch 1,5 pro die und giebt diese Dosen unter Umständen wochenlang fort. Die Darreichung geschieht in der Regel per os (Opium pur.), selten subcutan (Extr. Opii aquos.); 0,075 von letzterem entspricht 0,1 Op. pur. —

Was die einzelnen Erkrankungsformen betrifft, so war bei Melancholie der Erfolg sehr gut: von 39 Kranken (4 Fälle konnten nicht in Betracht gezogen werden) genasen 31 = 79 %. — Der Erfolg der Opium-Behandlung blieb aus bei jener Form der Melancholie, in welcher die Wahnideen verhältnissmässig sehr stark entwickelt sind, die Affecte ihnen gegenüber zurücktreten (6 Fälle von den 8 ungeheilten). Auch bei den prognostisch so bedenklichen senilen Melancholien wirkt das Opium ganz vorzüglich; ebenso bei der Melancholia hallucinatoria und derjenigen mit Zwangs-

Digitized by Google

vorstellungen. Dagegen ist bei der Melanch. passiva und stupida das Opium allein weniger nützlich, wohl aber, wenn daneben Campher (0,05—0,1 mehrmals täglich) gegeben wird. Z. setzt die Opiumbehandlung unter Umständen Monate lang, ja bis zu einem Jahre lang fort, da er bei verschleppten Fällen noch nach 7 und nach 9 Monaten Genesung hat eintreten sehen.

Bei Manie ist Opium unvortheilhaft, vielmehr sind Bromsalze und Hyoscin zu empfehlen.

Bei Paranoia ist die hallucinatorische Form und die nicht-hallucinatorische Form zu unterscheiden. Bei der letzteren (Paranoia simplex) ist Opium ungeeignet; bei der Paranoia hallucinatoria dagegen, in der sehr häufig cerebrale Erschöpfung das ätiologische Moment bildet, wird Opium in kleineren und mittleren Dosen (0,2 bis 0,6 pro die) mit grossem Nutzen gegeben, so lange Reizsymptome (Hallucinationen) vorhanden sind. Z. erzielte in 28 derartigen Fällen 24 Heilungen = 86 %.

Z. räth, schon ausser der Anstalt die Opium-Behandlung bei Melancholischen möglichst früh anzufangen. Sobald aber Angstaffecte auftreten oder nicht eine genaue Ueberwachung möglich ist, müssen die Kranken in die Anstalt. Hadlich.

III. Aus den Gesellschaften.

Finska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 11. Mai 1889 stellte Prof. Runeberg (Finska läkaresällsk. handl. 1889. XXXI. 6. S. 508) eine 35 Jahre alte Frau vor, die an Hemiplegia spastica infantilis litt. Kurz nach ihrer Geburt hatte sie nach ihrer Angabe einen Schlaganfall gehabt, nach dem die linke Seite fast vollständig, die rechte in geringerem Grade gelähmt blieb; bald hatten sich Zuckungen in den gelähmten Gliedern eingestellt. Patientin hatte spät sprechen gelernt und mangelhaft gesprochen bis zu ihrem 17. Jahre, zu welcher Zeit sich Besserung, auch der Lähmung, einstellte. Zur Zeit der Untersuchung fanden sich auf der rechten Seite die charakteristischen Symptome der spastischen infantilen Hemiplegie mit choreaähnlichen Zuckungen in den Extremitäten. Auch links fanden sich ähnliche Symptome, doch in viel geringerem Grade. Durch das beiderseitige Auftreten der Affection bekam das Krankheitsbild einen eigenartigen und ungewöhnlichen Charakter.

Ein zweiter von Prof. Runeberg (S. 509) mitgetheilter Fall betraf einen 48 Jahre alten Mann mit einem syphilitischen Gehirnleiden. Zwei Jahre nach der Infection hatte Patient einen Schlaganfall mit folgender Hemiplegie der linken Seite und Aphasie; die Lähmung verschwand allmählich wieder. Sechs Jahre nach der Infection erwachte Patient am 16. April 1889 mit Schwindel und Erbrechen und Parese des Oesophagus. Die Bewegungen der Zunge und des weichen Gaumens waren ungestört, wie auch die Motilität der Glieder, aber die Sensibilität war auf der rechten Seite bedeutend herabgesetzt, an Kopf und Arm bestand vollständige Anästhesie rechts; links war die Sensibilität normal. Die Sehnenreflexe waren erhalten. Nach specifischer Behandlung trat allmähliche Besserung ein, am 10. Mai konnte Patient zum ersten Male etwas Milch schlucken. Ganz ähnliche Fälle sind von Pipping (Finska läkaresällsk. handl. 1885. XXVI. S. 394; Neurol. Centralbl. 1886. V. 5. S. 110) und Saltzman (l. c. 1888. XXX. S. 227) mitgetheilt worden. Walter Berger.

Sociedade de medicina e cirurgia do Rio de Janeiro. (Bol. da Soc. de med. e cir. do R. de J. 1888. III. 11.)

Dr. Henrique de Sá (S. 307) theilt in der Sitzung vom 13. Nov. 1888 einen Fall von Ataxia hereditaria Friedreich's mit, der ein acht Jahre altes

Digitized by Google

Mädchen betrifft, in dessen Familie Nervenkrankheiten (bei zwei Gliedern Tabes) vorgekommen waren. Im Alter von zwei Jahren hatten sich die ersten Zeichen von motorischer Incoordination gezeigt, zuerst in den Beinen, später in den Armen. In späterem Alter trat auch Störung der Sprache auf und Sialorrhoe. Bei der Untersuchung am 24. September 1888 zeigte die Patientin den Gang der Ataktischen, gespreizt und schleudernd, Incoordination der Bewegungen der Hände; die Glieder oscillirten nach allen Richtungen, wenn sie eine bestimmte Lage einhalten sollten, auch bei den Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes zeigte sich Incoordination, doch weniger deutlich. Die Zunge zitterte etwas, war aber vollkommen beweglich, die Sprache war langsam und häsitirend. Muskelgefühl und Sensibilität waren nicht gestört, die Sphinkteren functionirten gut, trophische Störungen bestanden nicht, ebenso keine Lähmung der Augenmuskeln. Das Kniephänomen war aufgehoben. Die Kranke hatte mitunter Schwindel und Kopfschmerz. Bis zur Zeit der Mittheilung war keine Veränderung eingetreten. Walter Berger.

Svenska läkaresällskapets för handlingar. (Hygiea 1889. LI. 3.)

In der Sitzung vom 12. Februar 1889 theilte Dr. Warfvinge (S. 43) einen Fall von Tumor in der Medulla oblongata mit, in dem als mögliche Ursache ein Stoss auf das rechte Parietalbein vermuthet wurde. Der 41 Jahre alte, früher gesunde Patient litt seit October 1888 nach Appetitverlust und Erbrechen an Schwindel und Kopfschmerz in der linken Seite des Hinterkopfes. Später trat Doppelsehen hinzu und die rechten Glieder wurden schwach, der Arm später paretisch. Patient magerte ab, das Gedächtniss, namentlich für die jüngst vergangenen Ereignisse, nahm ab, die Sprache wurde langsam. Auf dem linken Auge bestand Strabismus convergens, geringe Ptosis, starke Verengung der Pupille mit nur ganz geringer Reaction gegen Licht. Ausserdem bestand Parese des linken Facialis, die auch die oberen Zweige betraf, doch in geringerem Grade. Die rechte Seite des Gaumensegels hing etwas tiefer herab, die Zunge wich beim Herausstrecken unbedeutend nach rechts ab, die Uvula wich nicht ab. Auf dem linken Ohr war das Hörvermögen herabgesetzt. Die rechte Achsel stand etwas niedriger und wurde mit weniger Kraft gehoben. Der Druck der rechten Hand war deutlich schwächer, als der der linken. Die mechanische Reizbarkeit der Muskeln war nicht erhöht, die Anodenschliessungszuckung war normal und gleich auf beiden Seiten, Kathodenschliessungszuckung war nirgends zu erhalten, der Muskelsinn war normal, ebenso die Sensibilität; in der rechten Hand bestanden Parästhesien. Die Sehnenreflexe waren sehr schwach, der Hautreflex fehlte. Der rechte Arm war kälter als der linke, beide Beine waren kalt, besonders das rechte. Die Temperatur war subnormal, der Puls hatte 60 Schläge in der Minute, die Stuhlentleerung war sehr träg, Patient litt an stetem Erbrechen, das meist mit den Mahlzeiten in Zusammenhang stand. Er starb drei Wochen nach der Aufnahme plötzlich in einem Erstickungsanfall.

Bei der von Dr. Wallis ausgeführten Section fand sich ein wallnussgrosser Tumor im linken Theile der Medulla oblongata, der auf die untere Fläche der linken Kleinhirnhälfte drückte; er war 4 cm lang, 2—3 cm breit, nach aussen nicht scharf abgegrenzt, brach nirgends bis zur Oberfläche durch, sondern war überall noch von Nervensubstanz umschlossen; eine graurothe, halb durchscheinende, etwas gelatinöse peripherische Masse umschloss ein fast halbflüssiges, gelblichweisses gelatinöses Centrum. Der Pons Varolii war durch den Druck der Geschwulst stark abgeplattet.

In derselben Sitzung theilte Warfvinge (S. 48) einen Fall von Hirntuberculose mit choreaartigen Convulsionen mit. Bei dem 44 Jahre alten, an Lungentuberculose leidenden Patienten traten Hirnerscheinungen und Zuckungen im rechten Arme auf, die bald zu deutlich der Chorea ähnlichen Convulsionen wurden und auch das rechte Bein befielen; sie wurden immer stärker und traten besonders

Digitized by Google

bei Hustenanfällen auf; im Uebrigen war die Motilität und die Sensibilität in den erkrankten Extremitäten ungestört. Nach etwa 14 Tagen ergriffen die Convulsionen auch die Musculatur am Gesicht und Hals auf der rechten Seite und die Zunge. Allmählich wurde das Bewusstsein gestört; kurz vor dem Tode waren die Convulsionen so heftig, dass manchmal Mitbewegungen im linken Arm eintraten.

Bei der Section fand Wallis über der linken Grosshirnhemisphäre Infiltration mit gelblichem Exsudat an der ganzen Convexität bis zur Falx cerebri, am reichlichsten in den Sulci in und um die Fissura Rolando, wo sich auch makroskopisch erkennbare Miliartuberkel fanden, doch nicht sehr häufig. Links fanden sich stellenweise die Anfänge ähnlichen Exsudats. Walter Berger.

Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 18. Juni 1889.

Herr Nonne: **Ueber Hypnotismus** (mit Demonstrationen).

Nachdem Vortr. kurz das Historische des Hypnotismus besprochen, geht er auf die Meinungsdifferenzen zwischen der Charcot'schen Schule und der Schule von Nancy ein, deren Ursache — die Verschiedenheit des Materials — auseinandersetzend. N. hat in den letzten drei Monaten an 130 nicht hysterischen und nicht nervösen Personen — das Material stammte aus verschiedenen Krankenhäusern Hamburgs und bestand zum grössten Theile aus Reconvalescenten und Patienten mit leichteren chirurgischen Erkrankungen — hypnotische Versuche gemacht, an 50 männlichen, 50 weiblichen und 30 kindlichen Individuen. Davon waren ganz refractär: 4 Männer, 8 Weiber, 4 Kinder, eine Statistik, die der von Forel und von Reutergham aufgestellten nahe kommt. Somnambul wurden 16 Männer, 8 Frauen, 10 Kinder; die übrigen Individuen boten die verschiedenen Zwischenstadien.

Die leicht suggestiblen Individuen wurden alle genau auf objective Symptome von Hysterie untersucht — mit negativem Erfolge. Demnach sprechen auch N.'s Erfahrungen dafür, dass die Hypnotisirbarkeit kein Privilegium der Hysterischen ist; an der Hand dieses Materials bespricht Vortr. das Verhalten der Motilität, der Sensibilität, der sensorischen Functionen, des Gedächtnisses und Bewusstseins in der Hypnose. N. erörtert dann das Verhalten der posthypnotischen Handlungen und Hallucinationen, alles an einigen suggestiblen Personen demonstrirend. Auch N. sieht den Grund der Erscheinungen der Hypnose in der Suggestion; die sogenannten physikalischen Mittel scheinen auch ihm nur Hülfsmittel zu sein.

Auf die therapeutische Bedeutung des Hypnotismus übergehend, betonte N., dass der Sache des Hypnotismus durch kritikloses Verfahren sehr geschadet werden könne; es komme hier ebenso wie in der übrigen Medicin auf richtige Indicationsstellung an; die eigentliche Domäne der Suggestivtherapie bildeten functionelle Lähmungen und functionelle motorische Reizsymptome; ferner Anästhesien, Hyperästhesien und Neuralgien ohne nachweisbaren organischen Hintergrund; Neurosen wie Chorea und Enuresis nocturna seien zuweilen der Suggestion auch zugänglich; betreffs der Hysterie betont N., dass nicht die Hysterie als solche geheilt werde, sondern nur einzelne Symptome fortgeschafft würden; ob man in geeigneten Fällen sich gleich der Suggestivtherapie bedienen solle oder erst nach vergeblicher Anwendung der sonst üblichen Mittel dieselbe anwenden solle, müsse die Zukunft lehren; die Recidive seien bei dieser Behandlung keineswegs häufiger als bei internen und anderen Mitteln.

N. hat bei seinen Fällen keine nachtheiligen Folgen gesehen, giebt aber zu, dass bei unzweckmässiger und forcirter Anwendung solche eintreten können.

Vortr. stellt dann einen Patienten wieder vor, den er vor anderthalb Jahren durch die hypnotische Suggestivtherapie geheilt hat (s. dieses Centralbl. 1888, Nr. 7 und 8); Patient ist seither gesund geblieben, hat aber immer noch jene circumscripte Sensibilitätsstörung am distalen Ende des rechten Vorderarms, die sich bei seiner Entlassung im Januar 1888 constatiren liess.

Digitized by Google

Eine seit ca. 5 Monaten bestehende hysterische Monoplegia brachialis sinistra konnte N. in drei Sitzungen heilen, ein 14jähriges Mädchen, das seit ca. 3 Monaten an hochgradiger hysterischer Alteration des Ganges litt, ging am Abend des Tages, an dem eine Suggestion in Hypnose bei ihr vorgenommen worden war, normal und ist seit jetzt 6 Wochen nicht recidiv geworden; einen ganz alten Fall von Tic convulsif konnte N. vorübergehend völlig beheben — in einem zweiten Falle erzielte N. keinen Erfolg —, einen Fall von Chorea des rechten Armes in fünf Sitzungen heilen — bei einem älteren Herrn mit derselben Affection war der Erfolg ein negativer —; ein 9jähriges Mädchen mit Enuresis nocturna wurde sehr günstig beeinflusst — das Leiden bestand seit den ersten Kinderjahren, und das Bettnässen war jede Nacht erfolgt — insofern, als in der ersten Woche nach der Suggestion nur zweimal Enuresis auftrat und nach einigen weiteren Suggestionen seit nunmehr 6 Wochen Patientin sich normal verhielt; in einem Falle von nervöser Schlaflosigkeit, in dem die üblichen medicamentösen Hypnotica keine Besserung bewirkt hatten, wirkte die hypnotische Suggestion prompt. Einen Misserfolg hatte N. zu verzeichnen bei einem alten Falle von hysterischen Contracturen und Anästhesien in einem Arm sowie bei einem Falle von Hysteromelancholie; hingegen gelang es, in sechs Sitzungen einen 19jährigen Hysteroepileptiker, der seit ca. 6 Monaten an sehr hochgradigen und sehr häufig auftretenden — zeitweilig 20—30 Anfälle an einem Tage — hysteroepileptischen Convulsionen sowie an Beugecontracturen in Zehen- und Fussgelenken gelitten hatte, anfallsfrei zu machen; Patient, der bis dahin wegen der Contracturen stets bettlägerig gewesen war, ging eine Woche nach Beginn der Behandlung ohne Stock und ohne Hülfe im Garten und im Krankenhause herum.

Zum Schluss geht N. noch kurz auf die eventuelle kriminelle Bedeutung des Hypnotismus ein, durch Demonstrationen das Gesagte erläuternd.

(Eine ausführliche Publication wird in der Volkmann'schen „Sammlung klinischer Vorträge" erscheinen.) Nonne (Hamburg).

IV. Vermischtes.

Am 8. Juli d. J. wurde in Paris ein internationaler Congress gegen den Missbrauch des Tabaks abgehalten. Ehrenpräsident war Benaudin, 104 Jahre alt, Nichtraucher; Präsident Dujardin-Beaumetz.

Nach dem Berichte Ortolans nimmt der Nicotingehalt des Tabaks ab, wenn die Pflanzen sehr nahe aneinander stehen und die Blätter zahlreich sind. Daher vergiftet man sich in Deutschland weniger, obwohl man dort mehr raucht. In Frankreich dagegen ist die Zahl der Blätter auf den Fuss Erde fiskalisch beschränkt; der Tabak enthält hier bis 6% Nicotin. Pradel erwähnte zahlreiche Fälle von Abortus bei den Arbeiterinnen der Tabaksmanufactur des Quai d'Orsay. Dujardin machte darauf aufmerksam, dass es sich hier um Intoxication durch die Haut handelt. Marenbert versuchte sodann statistisch nachzuweisen, dass der Missbrauch des Tabaks eine der Ursachen des Niedergangs der Moralität sei (!!). (Progr. méd. 13. Juli 1889.)

Die Section für Neurologie und Psychiatrie der diesjährigen Naturforscherversammlung in Heidelberg verspricht, soweit sich dies aus den bisher angemeldeten Vorträgen beurtheilen lässt, nicht bloss eine sehr zahlreich besuchte zu werden, sondern dürfte auch ein hervorragendes wissenschaftliches Interesse bieten.

Vorträge haben bisher angemeldet: Binswanger, Buchholz, Edinger, Friedmann, Fürstner, Knoblauch, Köppen, Mendel, Moeli, v. Monakow, Nissl, Pick, Schmidt, Strümpell.

Proper names in neurological litterature. (The Alienist and Neurologist. 1889. X. p. 299ff.)

Einem ursprünglich in der „France médicale" erschienenen Verzeichniss entnehmen wir folgende Zusammenstellung der auf dem Gebiete der neurologischen Litteratur mehr oder weniger gebräuchlichen Synonyma, die durch den Zusatz eines persönlichen Eigennamens zur kurzen Benennung einer speciellen Erkrankung oder eines bemerkenswerthen Symptomes dienen.

Digitized by Google

Aran-Duchenne's Krankheit . . .	progressive Muskelatrophie.
Argyll-Robertson's Zeichen . . .	Fehlen der Pupillenreflexe.
Addison's Krankheit	Bronzekrankheit.
Basedow's Krankheit	Exophthalmus mit Struma und Herzpalpitation.
Bell's Lähmung	Facialislähmung.
Bell's Krampf	Tic convulsif.
Bergeron's Krankheit	localisirte rhythmische Chorea.
Brown-Sequard's Symptomencomplex	Hemiparaplegie mit Hemianästhesie des anderen Beines.
Charcot's Krankheit	Tabische Gelenkerkrankung oder amyotrophische Seitenstrangsklerose.
dto.	
Dubini's Krankheit	Elektrische Chorea.
Duchenne's Krankheit	Tabes dorsalis.
Duchenne's Lähmung	Pseudomuskelhypertrophie.
Erb's Lähmung	Lähmung der Wurzeln des Brachialplexus.
Erb-Charcot's Krankheit	Tabes spasmodica.
Friedreich's Krankheit	hereditäre Ataxie.
Gerlier's Krankheit	paralysirender Schwindel.
Gilles de la Tourette's Krankheit .	motorische Incoordination mit Echolalie u. Coprolalie.
Graves' Krankheit	Exophthalmus mit Struma.
v. Graefe's Zeichen	Dissociation zwischen den Bewegungen des oberen Augenlides und des Augapfels.
Jackson's Epilepsie	Rindenepilepsie.
Kopp'sches Asthma	Glottiskrampf.
Leber's Krankheit	hereditäre Opticusatrophie.
Menière's Krankheit	Schwindel in Folge von Labyrintherkrankung.
Morvan's Krankheit	motorische und sensible Parese der Extremitäten.
Parrot's Krankheit	luetische Pseudoparalyse.
Parrot's Zeichen	Pupillenerweiterung nach Hautreizung.
Parkinson's Krankheit	Paralysis agitans.
Parry's Krankheit	Exophthalmus und Struma.
Raynaud's Krankheit	symmetrische locale Asphyxie der Extremitäten.
Romberg's Zeichen	Schwanken bei geschlossenen Augen oder in der Dunkelheit.
Romberg's Trophoneurose	einseitige Gesichtsatrophie.
Rosenbach's Zeichen	Fehlen der Bauchmuskelreflexe.
Sydenham's Krankheit	Chorea.
Thomsen's Krankheit	Muskelcrampi beim Beginn intendirter Bewegungen.
Trousseau's Krankheit	Vertigo ab stomacho laeso.
Westphal's Zeichen	Fehlen der Kniereflexe.

Aus dem Gebiete der Dermatologie etc. dürften noch folgende Bezeichnungen für vielleicht neurotrophische Erkrankungen oder Symptome wiederzugeben sein.

Cazenave's Krankheit .	Lupus erythematosus.
Dressler's Krankheit .	paroxysmelle Hämoglobinurie.
Dühring's Krankheit .	Dermatitis herpetiformis.
Gibert's Krankheit . .	Pityriasis rosacea.
Hebra's Krankheit . .	polymorphes Erythem.
Paget's Krankheit . .	Arthritis et Ostitis deformans.
Werlhof's Krankheit .	Purpura haemorrhagica.

Sommer.

Berichtigung.

S. 398 (Kirn, Freiburg) muss es heissen: „Wahnsinn für die primären, Verwirrtheit für die secundären Formen der Paranoia".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. August.** **№ 16.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von partieller Epilepsie, von Director Dr. **Roller** in Brahe bei Lemgo. 2. Zur Beurtheilung der traumatischen Neurose. (Aus der Nervenklinik der Charité — Prof. WESTPHAL.) Von Dr. **Hermann Oppenheim**, Assistenten der Klinik und Privatdocent.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die vitale Methylenblaufärbung markhaltiger Nervenstämme, von **Feist.** 2. A gerinczvelői idegek hátulsó gyökereiről, von **Lenhossék.** 3. Recherches sur la structure des cordons postérieures de la moelle épinière de l'homme, par **Popoff.** — Experimentelle Physiologie. 4. Recherches sur la localisation des conducteurs des impressions sensitives dans les diverses parties de l'encéphale et sur la pathogénie des anésthésies de cause encéphalique, par **Brown-Sequard.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ueber eine Choreaepidemie, von **Laquer.** 6. Les relations pathogéniques de la chorée, par **Comby.** 7. Chorea and rheumatism, by **Greenwood.** 8. A case of chorea followed by erythema and acute rheumatism; with remarks, by **Eade.** 9. Eighty cases of chorea: antecedents, family history, state of the heart and subsequent history, by **Herringham** and **Garrod.** 10. Kann die Schule für das häufige Auftreten der Chorea minor während des schulpflichtigen Alters mit verantwortlich gemacht werden, von **Körner.** 11. On the birth and parentage of chorea in a hundred children, by **Sturges.** 12. Ueber Chorea gravidarum, von **Ruhemann.** 13. Chorée héréditaire, von **Lannois.** 14. Corea ereditaria (Corea d'Huntington — Corea chronica pregressiva), del **Seppilli.** 15. Chorea chronica hereditaria, von **Kornilow.** 16. Zur Frage über die Localisation der Chorea, von **Jakowenko.** 17. Acute chorea with insanity, by **Powell.** 18. Quelques considérations sur l'état mental dans les chorées, par **Séglas.** — Therapie. 19. Ueber die schlafmachende Wirkung des Chloralamids, von **Hagen** und **Hüffer.** — 20. Ueber Chloralamid, ein neues Schlafmittel, von **Reichmann.** — 21. Chloralamid, ein neues Schlafmittel, von **Peiper.**

III. Zuschrift an die Redaction. — **IV. Vermischtes.** — **Nekrolog.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von partieller Epilepsie.

Von Director Dr. **Roller** in Brahe bei Lemgo.

Frau K., die Gattin eines bedeutenden Industriellen, 1831 geboren, war in sehr hohem Grade zu Geistesstörung erblich beanlagt. Der Grossvater mütterlicher Seite war schwermüthig, erhängte sich. Die Mutter war gleichfalls schwermüthig. Eine Mutterschwester war jahrelang in einer Anstalt, starb daselbst. Ein Mutterbruder soll sich das Leben genommen haben. Eine Schwester der Kranken war wiederholt in Anstalten, wurde hergestellt, was sie, soweit bekannt, blieb. Ein Brudersohn erschoss sich, ein Sohn einer Schwester desgleichen.

Digitized by Google

Pat. gebar zweimal. Sohn und verheirathete Tochter sind gesund.

Von früheren Krankheiten ist nur bekannt, dass sie Jahre lang über Magenbeschwerden zu klagen hatte. Sie soll Magenschmerzen gehabt, viel an Stuhlverstopfung gelitten und Abführmittel gebraucht haben.

Im Jahre 1884, als sie sich mit ihrem Manne auf einer Reise befand, trat ohne Vorboten ein Anfall von Bewusstlosigkeit auf, der mehrere Stunden dauerte. Es sollen dabei heftige, allgemeine Zuckungen vorhanden gewesen sein.

Die folgenden Jahre wurde nichts Auffälliges an ihr bemerkt. Erst nachdem wieder Zufälle bei ihr eingetreten waren, wurden Angaben gemacht, wonach im Laufe des Jahres 1887 eine gewisse geistige Schwäche, Vergesslichkeit, bemerklich geworden sein sollte.

Den 2. Nov. 1887 trat ein leichter Anfall ein von Unbesinnlichkeit, leichten Zuckungen. Pat. war etwas verwirrt.

In der Nacht vom 18. auf den 19. Nov. erfolgte ein schwerer Anfall. Pat. war bewusstlos. Es waren den Angaben nach Krämpfe des ganzen Körpers vorhanden, besonders rechts. Die Convulsionen waren sehr heftig und traten in getrennten Anfällen auf; solcher Anfälle waren es mindestens 4. Das Gesicht war cyanotisch. Die Bewusstlosigkeit dauerte nach Aufhören der Zuckungen noch an.

Bald darauf sah ich Pat. und von da an öfter.

An den geschilderten Anfall schloss sich ein Zustand psychischer Störung mit Trübung des Bewusstseins.

Lähmungserscheinungen waren nicht zu constatiren. Die Pupillen reagirten auf Lichteinfall. Sie waren beinahe vollständig gleich, die rechte ein klein wenig weiter. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht.

Es war amnestische Aphasie vorhanden, damals noch in geringerem Grade, später, wie weiter erwähnt werden soll, etwas stärker. Motorische Sprachstörung fehlte; sie schien anfangs in leichtem Grade da zu sein, verlor sich aber, wenn dies überhaupt der Fall war, wieder und war dann nicht mehr zu beobachten.

Die psychische Störung wechselte in ihrer Intensität. Bei der von Hause aus mässig begabten Frau war geistige Schwäche in beträchtlichem Grade vorhanden. Die Stimmung war vielfach tief deprimirt. Patientin war ängstlich, weinerlich, klagte über Angstgefühl, in solchem Grade, dass sie sagte: „es ist alles Angst". Sie sprach davon, wie krank sie sei, äusserte Furcht vor dem Tode.

Im Laufe der Monate steigerte sich die psychische Störung. Es kam zu stärkerer Erregung, zu blindem Drängen. Die Erregung wurde heftig, Patientin sehr unruhig. Der Aufenthalt im Privathause wurde unmöglich. Den 23. März 1888 erfolgte die Aufnahme in die Anstalt.

Auch hier war anfangs zum Theil beträchtliche Erregung vorhanden. Die Kranke war sehr unruhig, weinte, schrie, drängte fort. Bald kam dann mehr Ruhe, die fortan vorherrschend blieb, aber zeitweilig wieder durch stärkere Erregung unterbrochen wurde. Die Aeusserungen der Kranken waren meist mehr oder weniger unklar. Sie war über Verhältnisse und Personen nicht orientirt. Personen verwechselte sie vielfach. Sie hielt eine Wärterin beharrlich für eine

Digitized by Google

ihr befreundete ältere Dame, die Oberin für eine Frau Pastorin, bezeichnete sie dann auch wieder anders, nannte 2 in der Anstalt befindliche kranke Frauen beide mit demselben falschen Namen. Hierbei mochte die Sprachstörung betheiligt sein, doch wohl aber auch wahnhafte Personenverwechselung. Ob auch Sehstörung vorlag, ist nicht sicher. Sehen konnte sie noch bis in die letzte Zeit, erkannte auch Personen richtig.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit nach den zu schildernden Anfällen nahm die Sprachstörung zu. Die Kranke suchte Worte und fand sie nicht, was ihr theilweise offenbar unangenehm und während augenscheinlich die Vorstellung vorhanden war. Sie brauchte dann auch falsche Worte. Falsche Benennungen von Personen sind oben erwähnt. Ferner sagte sie, sie habe kalt, während sie wahrscheinlich das Gegentheil sagen wollte, die Thüre solle geöffnet werden, wenn sie dieselbe geschlossen wünschte. Oder sie sagte: „Geben Sie mir was zu trinken", und meinte das Taschentuch. Sie war zufrieden, wenn ihr dieses gegeben wurde. Wenn sie die Wärmflasche haben wollte, sprach sie von der Wanne (Badewanne) u. s. w. Dann sprach sie auch wieder richtig.

Durch Bewusstseinsstörung und Sprachstörung war das Bild beherrscht und der Verkehr mit der Kranken beeinträchtigt.

Nachdem seit November keine Krampfanfälle dagewesen waren, stellten sich solche einige Wochen nach Eintritt in die Anstalt und dann öfter wieder ein.

Sie nahmen folgenden Verlauf. Das Bewusstsein schwand. Der Kopf wurde nach rechts und etwas nach hinten gedreht, wobei er sich in das Kissen bohrte. Die Bulbi rückten nach R. und etwas nach O. Die rechte Gesichtshälfte wurde von heftigen Convulsionen befallen, wobei die Lider des rechten Auges sich schlossen und öffneten. Es kamen tonische Contractionen in den Extremitäten rechts, dann zuckende Stösse im r. Arme. Die r. Hand wurde etwas flectirt, auch die Finger; der Daumen nicht eingeschlagen. Ferner traten Zuckungen im r. Beine auf. Die Stösse waren so stark, dass das Bett erheblich erschüttert wurde. Die Convulsionen der r. Kopf- bezw. Nackenhälfte waren so heftig, dass nach Aufhören derselben die r. Halsseite angeschwollen war. Das Bewusstsein blieb noch einige Zeit nach Aufhören der Krämpfe erloschen, kehrte allmählich wieder. Manchmal liess Pat. in den Anfällen unter sich gehen.

Solche Anfälle wiederholten sich je nach etwa 4 Wochen, etwas mehr oder etwas weniger.

Am rechten Auge zeigte sich im Anschlusse an die Anfälle eine oberflächliche Conjunctivitis mit geringem schleimig-eitrigem Secret. Die Conj. bulbi war beträchtlich injicirt. Diese vasculären und entzündlichen Erscheinungen am Auge verminderten sich allmählich, um beim nächsten Anfalle sich wieder zu vermehren.

Eigentliche Lähmungserscheinungen blieben nicht zurück.

Anfangs nach den Anfällen brauchte Pat. den r. Arm nicht. Es dauerte etwa 8 Tage, bis dies wieder geschah. Eine leichte kaum bemerkbare Unsicherheit blieb zurück. Aber sie hielt dann die Tasse wieder mit der r. Hand, ass mit dieser Hand wieder. Den Gebrauch des r. Beines erlangte sie rascher

Digitized by Google

wieder. Es dauerte 2—3 Tage, bis sie es wieder gebrauchte. Dann versuchte sie wieder aufzustehen. Sie ging dann wieder ohne bemerkbare Hemmung.

Pat. bewegte den r. Arm und die r. Hand sogar sehr energisch. Es zeigten sich nämlich Sensationen, die, wie es schien, von der r. Hand ausgingen. Dies war der Fall, nicht unmittelbar vor oder nach den Anfällen, von diesen vielmehr zeitlich getrennt. Man fand Pat. zuweilen in beträchtlicher ängstlicher Erregung, die r. Hand lebhaft bewegend. Den 7. Juli 1888 ist notirt: Macht mit der Hand Bewegungen, als wolle sie etwas geben. Krümmt die Finger, wie wenn sie etwas geben wollte. Sagt: „Ach, diese Dinger, wo kommen sie her? Die kommen alle da heraus.“ Pat. liegt zu Bett. Etwas Aussergewöhnliches, worauf die Aeusserungen der Kranken sich beziehen könnten, ist nicht vorhanden.

Am Nachmittage desselben Tages glaubte sie, wie die Wärterin angab, Erbsen auszukrüllen.

8. Juli. Patientin befindet sich in schmerzlichem Weinen und Schreien. „Machen Sie es hier weg!“ deutet an der r. Bettseite hinunter. Es ist dort nichts zu bemerken. Sie verhält sich aber, wie wenn etwas sie sehr Beunruhigendes da wäre.

13. Juli. Sehr erregt. Könne es nicht mehr los werden. Macht mit der r. Hand die Bewegung des Abstreifens. Deckt das Bett auf. Könne es nicht los werden. Es sei da so viel Blut. Macht im Leeren, in der Luft Bewegungen, wie wenn sie etwas herauszöge. Sagt, es sei eine fürchterliche Menge von Blut.

Sagte einmal, als sie sich in diesem Zustande befand: „alle diese Ringe“. Sie habe sie hingeworfen. Sagte zur Wärterin: „Suchen Sie sie mal wieder auf!“

Pat. sagte ferner, sie wickele Garn, machte die Bewegung des Garnwickelns.

Hervortretend war ein zeitweilig vorhandenes Unvermögen, die Zunge herauszubringen, wobei theilweise das Bewusstsein dieser Unfähigkeit vorhanden war, die Kranke sich aber auch zum Theil täuschte und glaubte, das Herausbefördern der Zunge sei ihr gelungen.

9. April. Soll die Zunge zeigen. Bringt es nicht fertig. Schüttelt den Kopf. Fragt: „Ist es jetzt recht? Jetzt ist es doch recht?“ Dabei ist die Zunge nicht heraus.

Den 10. April wiederholt sich dasselbe. Sagt: „Das muss ich auch ändern. Ist es jetzt? Ich möchte so gern, dass es ordentlich wird. Es ist schauderhaft, dabei bin ich immer so hässlich. Es geht jetzt, eben kam sie ein bischen.“ Macht dabei sichtliche, beträchtliche Anstrengungen, die Zunge herauszubringen. Das geschilderte Verhalten war mehrfach zu beobachten. Zu anderen Zeiten brachte sie die Zunge ohne Schwierigkeit heraus.

Während die Anfälle sonst mit völliger Aufhebung des Bewusstseins, mit verhältnissmässig lange dauerndem, tiefem Coma einhergegangen waren, war bei den späteren Anfällen Erhaltenbleiben des Bewusstseins vorhanden.

Dies ist zuerst den 3. Juli bemerkt. Pat. war, ehe ich dazu kam, nach Angabe der Umgebung, aufrecht gesessen, hatte die Zuckungen gehabt und dabei deutlich gesprochen. Als ich dazu kam, lag sie mit halb offenen Augen,

Digitized by Google

etwas nach rechts geneigt. Es waren starke Convulsionen der rechten Gesichtshälfte vorhanden, ebensolche im r. Arm. Pat. sprach beständig. Das Sprechen war undeutlich, augenscheinlich durch die starken, den Mund heftig bewegenden Zuckungen. Als ich die Hand ihrem Gesichte nähere, kommt sie mit der l. Hand, um meine Hand zu entfernen. Sie winkte mit derselben, während die Convulsionen andauerten, der Wärterin, dass diese etwas unterlassen solle, sagte, gleichfalls bei Fortdauer der Zuckungen, zu ihr auch: „Lass das sein". Ferner sagte sie, indem sie sich in diesem Zustande befand: „Lasst mich doch sterben".

Bei einem späteren Anfalle begannen die Krämpfe Morgens etwa $^1/_2$9 Uhr, dauerten bis 11 Uhr. Dabei blieb die ganze Zeit das Bewusstsein erhalten.

Es machte einen überraschenden Eindruck, die Kranke zu sehen, das Bewusstsein bewahrend, sprechend, während die Convulsionen das Sprechen erschwerten und der Arm gleichfalls durch die convulsivischen Stösse erschüttert wurde.

Bei einem solchen Anfalle wurde beobachtet, dass die Zuckungen auch im r. Beine stattfanden. Also Convulsionen der r. Gesichtshälfte, des r. Armes und des r. Beines und dabei erhaltenes Bewusstsein. Dieser Anfall fand den 26. Aug. statt und dauerte 3 Stunden, von $10^1/_2$ Uhr Vormittags bis $1^1/_2$ Uhr. Pat. sprach dabei viel, fragte die Pflegerin, ob sie noch Zeit habe bei ihr zu bleiben, sagte ihr, sie solle ihr etwas vorlesen. Das Meiste war nicht zu verstehen.

Anfälle traten weiterhin noch auf:

den 27. Aug. ein- oder zweimal;
in der Nacht vom 27. auf den 28. Aug. einmal;
den 28. Aug. von Morgens an etwa alle anderthalb Stunden, jedesmal in der Dauer von 5—10 Minuten;
den 29. Aug. 4 kurz dauernde Anfälle;
den 30. Morgens ein Anfall.

In allen diesen Anfällen war Pat. bei Bewusstsein.

Nach dem 30. August traten keine Anfälle mehr ein. Es kam nach Angabe der Wärterin nur noch vor, dass die Wangenmuskeln beiderseits zuckten, ohne weitere Krämpfe. Es war nun Apathie und Benommenheit vorhanden. Nur in diesen letzten Tagen erschien das Schlucken erschwert; es gelang aber theilweise noch bis in die letzten Tage. Während der Anfälle mit Bewusstlosigkeit liess Pat. den Urin unter sich gehen. Es kam dies auch vor während der Convulsionen mit erhaltenem Bewusstsein. Noch in den letzten Tagen war sie manchmal bei klarem Bewusstsein. Den 31. Aug. dankte sie für eine Rose. Den 1. Sept. Morgens dankte sie, als die Wäsche gewechselt und sie wieder ins Bett gelegt war.

Den 3. Sept. erfolgte der Exitus letalis.

Die 20 Stunden post mortem vorgenommene Obduction ergab in Bezug auf Schädel, Hirnhäute und Centralnervensystem folgenden Befund.

Das Schädeldach ist mässig dick, die Sagittalnaht geschwunden, nur in den hinteren Partien erhalten, die Coronarnaht angedeutet, die Lambdanaht stark entwickelt. Die Arterienfurchen des Schädeldaches sind tief gegraben. An der

Digitized by Google

Innenfläche des Stirn- und des Scheitelbeines finden sich flache, ziemlich starke hyperostotische Auflagerungen.

Die Dura mater ist etwas mit dem Schädeldache verwachsen. Auf der rechten Seite kommen, etwa 4 cm oberhalb der Orbita, Pacchioni'sche Granulationen durch die Dura mater, diese durchlöchernd, etwa in Erbsengrösse. Links liegt der Dura mater ein kleiner Knochenring auf. Die Dura mater bietet im Uebrigen nichts Abnormes; sie zeigt das alabasterglänzende Aussehen. Die weichen Hirnhäute sind über der Convexität des Gehirns stark sulzig getrübt bis zum Anfange des Hinterhauptlappens. Die sulzige Trübung und die venöse Vascularisation in dem angegebenen Theile der Leptomeningen sind sehr beträchtlich. Die Entwickelung der Venen in diesen Partien ist eine bedeutende, das Gefässnetz bis in die feinen Verzweigungen ein stark entwickeltes. Auch Pacchioni'sche Granulationen sind in starker Entwickelung vorhanden (s. o.). Die Pia mater lässt sich ohne Substanzverlust abziehen.

Im Bereiche des Stirnhirns klaffen die Sulci stark, die Gyri sind hier verschmälert.

Die Corticalis erscheint auf dem Durchschnitt dunkel, violett, gefärbt.

Das Gehirn ist sehr weich, sehr stark durchfeuchtet, es fällt auseinander.

Im dorsalen Theile der 3. l. Stirnwindung findet sich eine etwa bohnengrosse Cyste mit missfarbiger Wandung. Die Cyste befindet sich im Marklager, der Corticalis anliegend. Nach oben davon liegt eine etwa kirschgrosse, wenig verfärbte, weiche, nach unten eine etwas derbe, missfarbige, sklerotische Stelle.

Links ist über der Insel die Pia mater erheblich getrübt und verdickt.

Im Marklager der Insel befindet sich ein dunkel verfärbter Heerd von etwa 2 cm Länge.

In dem hinteren Theile des r. Thalamus opticus zeigt sich eine verfärbte Stelle, im l. Thal. opt. gleichfalls eine solche, noch weiter nach hinten, beide klein, wenig über punktgross.

Sonst wird in Gehirn, Kleinhirn, Pons, Medulla obl. nichts Besonderes gefunden. Der Pons ist noch ödematös, die Med. obl. bedeutend härter.

In der Pia mater des Rückenmarkes finden sich zahlreiche, kleine, derbe, weisse Auflagerungen an der r. Seite. Die Pia mater ist auch hier sehr stark vascularisirt.

Rückenmark: nichts Besonderes; im Lendenmark eine etwas dunklere Färbung einer Stelle in der grauen Hintersäule.

Die Arterien des Gehirns zeigen sich stark atheromatös. Die Atherose ist besonders stark entwickelt an der l. Art. foss. Sylvii.

Bei dem vorstehend geschilderten Falle von partieller Epilepsie ist zunächst die überaus schwere hereditäre Beanlagung hervorzuheben.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

2. Zur Beurtheilung der traumatischen Neurose.

(Aus der Nervenklinik der Charité — Prof. Westphal.)

Von Dr. **Hermann Oppenheim**, Assistenten der Klinik und Privatdocent.

Nr. 13 dieses Centralblattes bringt ein Referat über einen Vortrag, welchen Herr Professor Schultze auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden unter dem Titel: „Bemerkungen über die sogenannte traumatische Neurose“ gehalten hat.

Eine von mir brieflich an Herrn Prof. Schultze gerichtete Anfrage, ob das Referat dem Sinne nach correct sei, hatte er die Freundlichkeit bejahend zu beantworten mit dem besonderen Vermerk, dass es von ihm selbst verfasst sei. Obgleich der hochgeschätzte Autor eine ausführliche Mittheilung in Aussicht stellt, glaube ich mit einer Bekämpfung seiner kurz resümirten Anschauungen nicht zurückhalten zu dürfen, weil sie, wenn anerkannt und zur allgemeineren Geltung gelangt, nach meiner Auffassung einen nicht unbedenklichen Rückschritt bedeuten in der Erkenntniss und Würdigung von Krankheitszuständen, deren Beurtheilung nicht etwa ein rein wissenschaftliches Interesse bietet, sondern entscheidend ist für das Geschick einer nicht geringen Anzahl unglücklicher Individuen. Und hier duldet's keinen Aufschub. Um so weniger, als Schultze's Ausführungen in jener Versammlung einen wesentlichen Widerspruch allem Anschein nach nicht erfahren haben, als Sch. ferner, wie ich aus einem Vortragsverzeichniss ersehen habe, auch in einer Versammlung praktischer Aerzte zu Dortmund über dieses Thema gesprochen hat.

Wenn man bedenkt, dass ich auf Grund meiner auf diesem Gebiet wirklich aussergewöhnlich grossen Erfahrung zu dem Resultat gekommen war, dass in diesen Fällen überaus häufig Simulation angenommen wird, während Krankheit und ernste Krankheit besteht, wenn man erwägt, dass unter den 33 Fällen, die ich ausführlich mittheile, nur wenige sind, die nicht unter dem Verdachte der Simulation gestanden und zum Theil Jahre lang unter demselben hingehalten worden sind, so muss es Erstaunen erregen, dass immer wieder die Frage der Simulation in den Vordergrund des Interesses gestellt wird.

Wie steht es nun mit den Einwänden, die Schultze gegen die Lehre von der traumatischen Neurose vorbringt? Er sagt: „Selbstverständlich kommen auch hypochondrische und melancholische Zustände nach solchen Verletzungen vor, die jedenfalls ohne gröbere anatomische Veränderungen einhergehen. Nur möchte ich darauf aufmerksam machen, dass der Zustand der Gewissensangst bei Simulanten ganz ähnliche Erscheinungen vorführen kann.“

Darauf ist zu erwidern: 1. dass hypochondrische und melancholische Zustände unter den genannten Bedingungen nicht allein vorkommen, sondern zu den häufigsten, wichtigsten und durchaus echtwerthigen Symptomen gehören; 2. dass der Zustand der Gewissensangst bei Simulanten wohl bei einer einmaligen oberflächlichen Untersuchung etwas ähnliches vortäuschen könnte, aber doch nie zu dem durchaus charakteristischen Symptomenbild führt, auf das wir die Bezeichnung Hypochondrie und Melancholie anwenden. Wäre das der Fall, so

Digitized by Google

hätte die Simulation zu einer Krankheit, zu einer Psychose geführt, aber ich zweifle daran, dass dieselbe als ein ätiologisches Moment für die genannten psychischen Störungen bisher constatirt worden ist.

Es heisst dann weiter: „Ob die Einengung des Gesichtsfeldes, dessen Untersuchung bei ungebildeten und unaufmerksamen Kranken seine grossen Schwierigkeiten hat, ein sicheres Unterscheidungsmerkmal bildet, steht noch dahin."

Darauf erwidere ich, dass die grossen Schwierigkeiten einer Untersuchungsmethode nicht gegen den Werth derselben angeführt werden können, dass mir ferner niemals ein so „ungebildeter" Patient begegegnet ist, bei dem ich nicht eine genaue Prüfung des Gesichtsfeldes (NB. mit Perimeter!) hätte vornehmen können. Wo aber das Individuum zu „unaufmerksam" war, als dass man hätte zu einem sicheren Resultat gelangen können, war es immer ein evident krankes und „unaufmerksam" auf Grund der psychischen Störung. Und auch da führte eine wiederholte Untersuchung fast immer zum Ziel. Welch hohen diagnostischen Werth aber die concentrische Gesichtsfeldeinengung hat, glaube ich nicht mehr erörtern zu sollen. Es giebt nicht gerade sehr viel Krankheitssymptome auf dem Gebiet der Hirnpathologie, die eine solche Gesetzmässigkeit der Erscheinungen zeigen und einen so trefflichen Wegweiser für die Beurtheilung von Krankheitszuständen abgeben. Die Simulation einer concentrischen Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben in gesetzmässiger Folge würde aber genaueste Specialkenntnisse und grosse Uebung erfordern. Endlich tritt dieses Symptom in bestimmtem Zusammenhang mit anderen Erscheinungen auf, wie es von Anderen und uns durch zahlreiche Krankengeschichten illustrirt worden ist.

Auch gegen den diagnostischen Werth der Anästhesie spricht sich Sch. aus. Es heisst in dem Referat zunächst — und damit bin ich ganz einverstanden —: „Auch die oft so schwankenden Angaben über Sensibilitätsstörungen seitens der Kranken bedürfen der genauesten und oft wiederholten Controle, um Unaufmerksamkeit, absichtliche Täuschung und wirkliche Veränderungen zu unterscheiden." Dann aber weiter: „Auch auf die localen Anästhesien und Hyperästhesien kann für die Unterscheidung von Simulation keineswegs immer ein entscheidendes Gewicht gelegt werden, da Jemand, der wirklich simulirt und täuschen will, glaubt, ein abnormes Verhalten derselben loco laesionis angeben zu müssen, damit er nicht etwa für gesund gehalten werde." — Ich muss dagegen sagen, dass man durch eine wiederholte, unter allen Kautelen angestellte Untersuchung wohl entscheiden kann, ob eine Anästhesie reell oder vorgetäuscht ist und finde, dass dieselbe bei diesen Krankheitszuständen gemeiniglich sogar eine grössere Constanz in Bezug auf Intensität und Ausbreitung zeigt wie bei vielen organischen Erkrankungen des Nervensystems (z. B. Tabes, Neuritis, Drucklähmung, und besonders dissem. Sclerose). Ausnahmen kommen natürlich vor und dass da Vorsicht in der Beurtheilung nothwendig, wer würde das leugnen? (ich habe in meiner Monographie besonders auf den Umstand hingewiesen).

Ferner ist es gar nicht richtig, dass die Anästhesie gemeiniglich loco laesionis gefunden wird. Entspricht es denn nun etwa der Vorstellung eines Simu-

Digitized by Google

lanten, dass bei einer Verletzung, welche den Fuss trifft, die ganze entsprechende Körperhälfte (auch Arm und Gesicht) ohne Gefühl ist, oder dass bei einer Verletzung der Rückengegend etwa die lateralen Flächen der Extremitäten gefühllos sind etc. etc.?

Oder entspricht es überhaupt der Laien-Vorstellung, dass eine durch ein Trauma geschädigte Körperstelle gefühllos gegen schmerzhafte Eingriffe ist?

Dass Schultze schliesslich den Ausdruck „locale traumatische Neurose" bekämpft, hat gewiss Berechtigung, insofern, als es sich niemals um ein örtliches Leiden handelt. Dessen ist sich aber auch wohl Strümpell bewusst gewesen.

Wenn ich somit der Meinung bin, dass die von Schultze erhobenen Bedenken zum Theil unberechtigt sind und wohlbegründete diagnostische Kriterien mit Unrecht von ihm beanstandet werden, so habe ich weiter den Eindruck, dass er die Schwierigkeiten der Diagnose überhaupt überschätzt. In der Mehrzahl der Fälle vereinigen sich die Symptome zu einem Krankheitsbild, das in seiner Deutlichkeit, Klarheit, Objectivität und scharfer Begrenzung nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens nicht verkannt werden kann; in den zweifelhaften Fällen entscheidet die Hospitalbeobachtung. Ich will nur das eine hervorheben, dass ich in der Poliklinik, in welcher ich derartige Fälle vor einer grossen Anzahl von Zuhörern (Studirenden und Aerzten) untersuche, in fast $^3/_4$ der Fälle die Diagnose bei der ersten Untersuchung in einer alle Anwesenden überzeugenden Weise entwickele, so dass ich oft die Frage zu hören bekam: „Wie ist's nur möglich, dass man solche Leiden für simulirt erachten kann?"

Wenn ich es mir trotzdem zum Princip gemacht habe, ein entscheidendes Gutachten immer erst nach einer Beobachtung im Krankenhause abzugeben, so ist das eben eine besondere Vorsicht und Rücksichtnahme auf die oft divergenten Anschauungen der Vorgutachten.

Sch. hat die Befürchtung ausgesprochen, dass die Bequemlichkeit der Bezeichnung „traumatische" Neurose leicht dazu verführen könne, gelegentlich organische Störungen zu übersehen. Nun, auf diesen Punkt ist ja von den deutschen Autoren, die über den Gegenstand geschrieben haben, genügend Werth gelegt. Ich habe sogar die Häufigkeit der materiellen Veränderungen entschieden überschätzt. Wir bezeichnen auch die Paralysis agitans als eine Neurose, obgleich einigemale materielle Veränderungen als Grundlage dieser Krankheit gefunden wurden und wir der Ansicht sind, dass bei einer feineren und weiter vervollständigten Untersuchung früher oder später einmal ein anatomisches Substrat ermittelt werden wird. Welchen Krankheitsnamen soll man aber auch anwenden in den Fällen, in denen neben allen Erscheinungen der functionellen Neurose reflectorische Pupillenstarre besteht, wie ich es letzthin wiederum einige Male gesehen und auch in der Klinik demonstrirt habe? Oder würde Schultze die alte Bezeichnung Railway spine, die ganz incorrect ist, vorziehen?

Schliesslich möchte ich noch einmal betonen, dass nur die enorme forensische Wichtigkeit dieser Fragen mich dazu drängt, gegen Auffassungen zu kämpfen, die vorläufig nur in einem kurzen Referat niedergelegt sind. Wenn dieselben aber von so autoritativer Seite ausgehen, so können sie selbst in einem

Digitized by Google

kurzen Zeitraume viel Schaden stiften. Sehr lehrreich würde es jedoch sein, wenn Sch. in seiner ausführlichen Bearbeitung Beispiele beibrächte, welche zeigen, dass in solchen Fällen Gesichtsfeldeinengung, Anästhesie und die übrigen Kriterien bestanden haben und doch Simulation vorlag. Ich bin durch die eigene Erfahrung in diesem Sinne noch nicht belehrt worden.

Es sei mir bei der Gelegenheit noch gestattet, mit ein paar Worten auf eine Kritik einzugehen, die Prof. Seeligmüller an meiner Monographie über die traumatischen Neurosen geübt hat (Zeitschr. f. klin. Medicin. XV. H. 4).

Er vermisst in derselben ein Kapitel über Simulation, in welchem Anhaltspunkte für die Ermittelung der Simulation gegeben werden. Dass diese Lücke sich in meiner Abhandlung, die übrigens, wie ich in der Vorrede hervorhob, im Wesentlichen nur die Resultate der eigenen Beobachtung zusammenfassen sollte, findet, erklärt sich daraus, dass ich es in der grossen Mehrzahl der Fälle mit kranken Individuen zu thun hatte, die irrthümlicherweise für Simulanten gehalten worden waren. Wollte ich diesem nach meiner Erfahrung wahrhaft verderblichen Uebel steuern, so musste ich vor allen Dingen die Krankheit schildern und die diagnostischen Kriterien aufstellen. Nun lasse ich mich aber sehr gern belehren und besonders von einem so erfahrenen Neurologen, wie ich ihn in Herrn Prof. Seeligmüller schätze.

S. verweist in der That auf die in seinem Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems gegebenen Anhaltspunkte für die Enthüllung der Simulation u. a. auf S. 673.

Was finde ich dort? Seeligmüller sagt:

„Um festzustellen, ob Zittern des Beines simulirt wird, kann ich folgende Methode dringend empfehlen: Man legt den Kranken im Bett auf den Bauch und entzieht ihm durch Bettstücke den Anblick seiner unteren Extremitäten. Jetzt stellt man den Unterschenkel senkrecht gegen den Oberschenkel, so dass die Fusssohle nach oben sieht. Ist das Zittern simulirt, so hört es in dieser Stellung auf, und wenn man dann den Fuss plötzlich wieder auf die Unterlage herabfallen lässt, so dauert es eine ganze Weile, ehe es wieder beginnt, nämlich so lange, bis die Zehen eine Falte am Betttuch ertastet haben, gegen welche sie sich dorsal flectiren können. Dann beginnt das Zittern leise, leise, um bald heftiger zu werden. Schiebt man aber nun unter die Zehen eine mit Oel oder Fett bestrichene Glasscheibe, so hört das Zittern sofort auf."

Ich halte diese Methode für eine ganz unbrauchbare und keineswegs als beweiskräftig für Simulation. Es ist doch genugsam bekannt, wie das Zittern bei spastischen Zuständen der unteren Extremitäten durch Zerrung an der Achillessehne zu Stande kommt, sei es, dass der Untersuchende den Fuss und die Zehen in die dorsalflectirte Stellung bringt und so das „Fusszittern" erzeugt oder dass der Patient selbst beim Sitzen, Stehen oder Gehen mit der Fussspitze am Boden klebend durch die so eintretende Dorsalflection des Fusses ein Zittern hervorbringt. Und dieser sehr „reelle" Tremor hört sofort auf, sobald dem Fuss die Unterlage entzogen wird. Wir würden somit die an Sclerosis multiplex,

Digitized by Google

spastischer Spinalparalyse etc. leidenden Individuen für Simulanten erklären. — Soll man sich nun wundern, dass der Arzt immer wieder Simulation wittert, wenn ihm stets wieder derartige Fingerzeige „zur Entlarvung der Simulation" in den Lehrbüchern, die zu den besten gehören, und in Referaten, die von einem überlegenen Standpunkt aus Kritik entfalten, geboten werden?

Berlin, den 24. Juli 1889.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die vitale Methylenblaufärbung markhaltiger Nervenstämme.** Inaug.-Dissert. von Bernh. Feist. Strassburg 1889.

Die Farbstofflösung wurde in dem Rückenlymphsack injicirt. Als bestes Fixirungsmittel bewährte sich das Hoyer'sche Picrocarmin. Im Gegensatze zu Ehrlich fasst Verf. die Methylenblauaufnahme als Absterbeerscheinung auf. An den Fasern des Lumbarplexus zeigte sich ein Theil ungefärbt, ein anderer Theil bot eine diffuse Färbung des Axencylinders dar, ein dritter Theil liess Structurverhältnisse des Axencylinders erkennen. Man sah nämlich in der Mitte desselben ein dunkleres Band, häufig geschlängelt, oft variciös. Die Varicositäten liessen sich durch Druck auf das Object künstlich hervorbringen. Ein vierter Theil der Fasern zeigte einen intensiv blauen Centralfaden, stellenweise mit Varicositäten und sehr bedeutenden Schlängelungen bei ungefärbter Axencylindersubstanz. Verf. nimmt im Axencylinder einen differenzirten Centralfaden an; die verschiedenen Farbenkategorien sollen den Absterbegraden der verschiedenen Faserconstituenten entsprechen. Körnchen im Axencylinder deuten einen weit vorgeschrittenen Absterbegrad an; Fibrillen sind in ihm nie beobachtet worden. Verf. neigt sich der Ansicht zu, dass der Centralfaden nur eine dichtere Anordnung von Constituenten der Substanz im Centrum des Axencylinders darstellt.

Die Ranvier'schen Einschnürungen werden nur von dem Centralfaden passirt. Den im Schnürring beschriebenen Querstreifen hat F. nie gesehen, hingegen sehr zahlreich die Ranvier'schen Körnungen, welche sich entgegen den Mittheilungen ihres Entdeckers immer gleich lang zeigten. Quer- und Längsstab bestehen aus einer gleichen Substanz, die different von der des Centralfadens und peripherischen Axencylinders ist. Die Renflementsubstanz soll eine Röhre darstellen, die sich in ihrer Mitte plötzlich zu einer quergestellten Kreisscheibe verdickt und in ihrer ganzen Länge vom Centralfaden durchzogen wird.

In den Nervenstämmen des Lumbarplexus zeigten sich noch sehr feine Fädchen, theils gestreckt, theils geschlängelt, welche durch zahlreiche Pünktchen und Spindeln perlschnurartig erscheinen. Eine andere Art von Perlschnurfasern kommt im Sympathicus häufig vor, sie zeichnet sich durch grössere Spindeln aus. Die Möglichkeit, dass es sich um Artefacte handelt, wird abgewiesen. Ob die Perlschnurfasern zu den marklosen zu rechnen sind, entscheidet Verf. nicht, er lässt auch die Möglichkeit offen, dass sie Bindegewebe, vielleicht auch Nervenfibrillen sind.

Die einschlägige Litteratur hat eingehende Berücksichtigung erfahren. Es ist sehr zu bedauern, dass der interessanten Arbeit keine Abbildungen beigegeben sind.

P. Kronthal.

---

2) **A gerinczvelöi idegek hátulsó gyökereiröl,** von M. Lenhossék. (Ung. Akademie, Sitzung v. 20. Mai, Auszug aus Orvosi Hetilap 1889. p. 21.)

Verf. untersuchte den Verlauf der hinteren Rückenmarkswurzeln theils auf vergleichend-anatomischem, theils auf embryologischem Wege. Er fand, dass die be-

Digitized by Google

treffenden Wurzeln gleich nach ihrem Eintreten in das Rückenmark in drei Gruppen sich theilen. Die innere und die mediale Gruppe besteht aus stärkeren Fasern und bekommt auch früher ihre Markhülle. Ein Theil der medialen Gruppe tritt in die Burdach'schen Bündel ein, um aber nach kürzerem oder etwas längerem Verlauf in die graue Substanz zu sinken; ein anderer Theil hingegen geht sogleich durch die Rolando'sche Substanz in die Hinterhörner; diese Fasern enden im Fasernetze der Vorderhörner und in deren lateralen Zellen, ein Theil in den Clarke'schen Säulen und in der hinteren Commissur. Entgegen der Ansicht von mehreren Autoren (Schwalbe, Lissauer, Bechterew etc.) behauptet L., dass die hinteren Wurzeln nicht in directer Beziehung zu der vorderen Commissur stehen.

Die innere Gruppe zieht in mehreren, dicken Bündeln durch die Rolando'sche Substanz und biegt in die longitudinalen Bündel des Hinterhorns (Kölliker), jedoch treten die Fasern nach kürzerem oder längerem Verlauf horizontal aus diesen Bündeln aus, und zwar kann man den grössten Theil in der Richtung der Vorderhörner-Ganglien verfolgen, ein kleinerer Theil tritt in die Seitenstränge über, einige in die hintere Commissur, doch sind diese letzteren Fasern beim Menschen sehr spärlich, beim Meerschweinchen trifft man sie in grosser Anzahl.

Die sehr feinen Fasern der lateralen Gruppe treten als Randzone Lissauer's in einem schmalen Bündel zusammen und ziehen dann in horizontaler Richtung durch die Zona spongiosa.

Die Burdach'schen Stränge bestehen nur aus den Fasern der medialen Gruppe, die längeren Fasern gelangen von den Lumbalwurzeln zu den Clarke'schen Zellen des Dorsalmarkes, ein Theil der Cervicalwurzelfasern zieht auch zu derselben Zellengruppe herunter, der grössere Theil jedoch zieht hinauf in den Kern dieses Stranges im verlängerten Marke. L. behauptet, dass es keine directe Fasern giebt, die, wie es Edinger beschreibt, vom Centralmark zur Oblongata verlaufen.

Die hintere Commissur besteht: 1) aus Fasern der medialen und besonders der inneren Gruppe, diese Fasern sind schon bei Embryonen von 36 cm Länge markhaltig; 2) aus Fasern, die aus den vor der Rolando'schen Substanz liegenden Zellen abstammen, sie treten aber nur nach der Geburt auf. Jendrássik (Budapest).

---

3) **Recherches sur la structure des cordons postérieures de la moelle épinière de l'homme,** par le professeur N. Popoff de Varsovie. (Archiv. de Neurologie. 1889. März.)

P. fand, an Embryonen die Angaben Bechterew's über die Zusammensetzung der Goll'schen Stränge aus zwei verschiedenen Systemen nachprüfend, ebenfalls, dass in den inneren Partieen der Goll'schen Stränge die Nervenfasern eher einen Markmantel bekommen als in den äusseren, den Burdach'schen Strängen benachbarten Partieen; im Halsmark trat dieses Verhalten deutlicher hervor als im Dorsalmark.

Die inneren Partieen der Goll'schen Stränge will P. aus den „cordons de Clark" herleiten, während die äusseren Abschnitte derselben aus den Fasern der hinteren Commissur stammten. Nonne (Hamburg).

Experimentelle Physiologie.

4) **Recherches sur la localisation des conducteurs des impressions sensitives dans les diverses parties de l'encéphale et sur la pathogénie des anesthésies de cause encéphalique,** par Brown-Séquard. (Arch. de Physiol. norm. et pathol. XXI, 3. p. 484.)

B. stellt die folgenden Sätze auf:

1. Jede Hirnhälfte kann zur Perception der sensiblen Eindrücke beider Körperhälften genügen.

Digitized by Google

2. Auch nach völliger Zerstörung eines beträchtlichen Theiles beider Hirnhälften kann in Folge der eigenthümlichen Vertheilung der percipirenden Elemente die Sensibilität erhalten bleiben.

3. Durch eine beiderseitige Hemisection in hinreichend von einander entfernten Ebenen wird die sensible Leitung des Rückenmarks nicht aufgehoben.

4. Die nach einer organischen Heerdläsion des Gehirns auftretenden Anästhesien sind keine Ausfalls-, sondern lediglich Hemmungserscheinungen; hiermit hängt die ausserordentliche Variabilität dieser Anästhesien zusammen.

Zum Beweis dieser Sätze beruft sich B. namentlich auf seinen bekannten Versuch, wonach eine auf rechtsseitige Durchschneidung der Capsula interna folgende linksseitige Hemisectio des Lumbarmarks das anfangs anästhetische linke Hinterbein hyperästhetisch, das anfangs hyperästhetische oder normal empfindende rechte Hinterbein anästhetisch macht. B. schliesst hieraus, dass die rechtsseitige Kapseldurchschneidung nicht etwa sensible Leitungsbahnen getroffen, sondern die anfängliche linksseitige Anästhesie durch Hemmung hervorgerufen hat. Die gekreuzte Anästhesie ist am stärksten nach halbseitiger Kapseldurchschneidung, geringer nach Hemisectio des Pons und Lumbalmarks, noch geringer nach Hemisectio des Cervicalmarks und Durchschneidung eines Hirnschenkels, am geringsten nach Hemisectio der Oblongata.

Weiterhin stellt B. 59 klinische Fälle aus der Litteratur zusammen, in welchen eine Hirnläsion gleichseitige Anästhesie bewirkt. Die Fälle sind zum Theil recht wenig kritisch verwerthet und ausgesucht. Die Mehrzahl betrifft bemerkenswerther Weise Läsionen an der Basis des Gehirns und in den grossen Ganglien. Bezüglich des Vorkommens gleichseitiger und gekreuzter Anästhesie bei einseitiger Läsion begnügt sich B. mit einigen bibliographischen Verweisen. Schliesslich beruft sich B. zum Beweise der anfangs referirten Sätze auch auf die klinische Thatsache, dass Anästhesien, welche durch organische Hirnläsionen bedingt sind, zuweilen plötzlich unter dem Einfluss der Faradisirung der Haut schwinden können. (? Ref.)

Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

5) Ueber eine Choreaepidemie, kurze Mittheilung von Dr. L. Laquer in Frankfurt a. M. (Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 51.)

Im Sommer 1887 erkrankten in der Mädchenschule zu Schwanheim b. Höchst a. M. 16 Kinder an choreaähnlichen Erscheinungen, welche L. an 7 Kindern beobachten konnte. Alle waren aus derselben Schulklasse. Die Ersterkrankte hatte zwei Jahre früher an echter Chorea minor gelitten und bekam in der Schule aus Anlass einer Bestrafung einen Rückfall. — Die Form der Erkrankung war fast immer die gleiche oder eine ganz ähnliche: Zittern resp. klonische Zuckungen und Parese des rechten Arms und Parese des linken Beins. Erst nach etwa $1^1/_2$ Jahren verloren sich die letzten Spuren der Epidemie.

Es handelt sich nach L.'s Ansicht nicht um das typische Bild der Chorea minor, sondern um ein epidemisches Auftreten hysterischer Affectionen. Das Allgemeinbefinden der Kinder, die alle zwischen 8 und 12 Jahr alt waren, liess übrigens nichts zu wünschen übrig; subjective Klagen fehlten fast ganz. — Dr. O. Körner wird genauere Mittheilungen machen.

Hadlich.

---

6) Les relations pathogéniques de la chorée, par Comby. (Progr. méd. 1888. No. 16.)

Längere Abhandlung über die Frage der Abhängigkeit der Chorea minor vom Gelenkrheumatismus. Verf. sucht dieselbe im Gegensatz zu Sée und Roger und in Uebereinstimmung mit einer Reihe französischer, englischer und deutscher Autoren

Digitized by Google

in negativem Sinne zu entscheiden. — Unter 17 eigenen Beobachtungen an einer Poliklinik (Dispensaire de la société philanthropique) hatte Verf. keinen einzigen Fall zu verzeichnen, an dem sich rheumatische Antecedentien oder Gelenkrheumatismus der Eltern, oder Herzaffection, dagegen sehr häufig neuropathische Belastung nachweisen liessen. Gleich Cadet de Ganicourt und Joffroy, über dessen Arbeit in diesem Centralblatt bereits referirt worden ist, fasst C. die Chorea als eine „Wachsthumsneurose (Nevrose de croissance)", welche enge Verwandtschaft zur Hysterie hat, auf. Laquer.

---

7) **Chorea and rheumatism**, by Greenwood. (The Brit. med. Journ. 1889. 10. Febr. p. 354.)

G. beobachtete ein 14jähriges Mädchen, welches bald nach Keuchhusten an acutem Gelenkrheumatismus litt und davon mittelst salicylsauren Natrons befreit werden konnte. Kein Herzgeräusch. Sechs Tage nach Beginn der Krankheit tritt Chorea auf. — Nach fünf Tage langer Fortdauer der Choreasymptome, während welcher Zeit wiederholt die Abwesenheit von Herzgeräusch constatirt wurde, vermindern sich, wie es schien, erstere allmählich, und dabei tritt nun ein deutliches systolisches Mitralgeräusch ein. Nun aber verschlimmerte sich die Chorea so, dass Patientin in ein Hospital gesandt werden musste. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

8) **A case of chorea followed by erythema and acute rheumatism; with remarks**, by Sir Peter Eade. (The Brit. med. Journ. 1889. 30. März, p. 700.)

Der Fall betrifft einen 17jährigen Jüngling, der bis dahin stets gesund. Allgemeine choreatische Affection sämmtlicher Muskeln (die Zunge mit ergriffen) unter Verlust der geistigen Kräfte. Temperatur normal. Nach drei Wochen plötzlich Temperatursteigerung (102,2° F.) bei Ausbruch eines allgemeinen Erythems und Zunahme der Heftigkeit in den choreatischen Erscheinungen. Fances kaum geröthet. Dann traten Knie- und Fussgelenkschwellungen auf. Am folgenden Tage 104° F.; Präcordialschmerz; pericardiales Geräusch; Delirium; heftige Chorea im Gesicht und an den Gliedmaassen. — Zwei Tage später systolisches Geräusch. Puls 130. Alles andere, wie vorher, in heftigem Grade. Evacuatio urinae et sedium involuntaria.

Vier Wochen nach Beginn der Krankheit bessern sich die Chorea und die Gelenkaffectionen. In der siebenten Krankheitswoche laute peri- und endocardiale Geräusche bei heftiger Herzaction. 101° F. Drei Blutegel in die Herzgegend mit reichlicher Blutung. Danach grosse Erleichterung und Aufhören aller drängenden Symptome. In der achten Woche war kaum noch ein Herzgeräusch zu hören; Chorea und Gelenkschwellung beseitigt; die geistigen Functionen hergestellt.

In diesem Falle bestanden also Chorea acuta, Erythema acutum und Rheumatismus artic. ac. zu gleicher Zeit; von einer sogenannten Metastase konnte keine Rede sein. Nur in wenigen Fällen geschieht's, wie hier, dass Chorea Vorläuferin ist für das Erythem und den Rheumatismus. — Was ferner diesen Fall auszeichnet, ist, dass hier Erythema squamosum und papulatum beobachtet wurde, während das sonst vorkommende E. nodosum hier nicht erschien.

Das Auftreten der drei Affectionen, welche das Nerven-, Haut- und Gelenksystem betreffen, zeigen auf eine noch zu findende Ursache, welche wahrscheinlich sich als ein Mikrococcus und davon abhängige Blutvergiftung dermaleinst ausweisen wird.

Die mannigfachen sonst noch hieran geknüpften Bemerkungen des Autors mögen im Original nachgelesen werden. L. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

9) **Eighty cases of chorea: antecedents, family history, state of the heart and subsequent history,** by W. P. Herringham and A. E. Garrod. (The Brit. med. Journ. 1889. 12. Jan., p. 75.)

In der kgl. med. chir. Gesellschaft trugen W. P. Herringham und A. E. Garrod ihre Statistik über 80 Choreafälle vor, an welche sich noch eine kritisirende und andere, als die vorgetragenen Ansichten unterstützende Discussion knüpft (Sanhom, Sturges, Barnes, Steph. Mackenzie, Rob. Lee). Auf die letztere sei hier nur verwiesen. — Herringham fand: 1. dass eine grosse Anzahl (37 : 80) von Choreakranken zu Rheumatismus neigt; 2. dass dieselben fast immer zarter Constitution sind, 3. dass Chorea zuweilen unmittelbar nach Gemüthserregung entsteht; 4. dass Chorea dauernde Herzerkrankung machen kann; 5. dass solche Herzerkrankungen auch wieder verschwinden können.

A. E. Garrod fand unter seinen 80 Choreafällen die Kranken 61 Mal weiblichen Geschlechts. Das mittlere Lebensalter des letzteren war vergleichsweise beträchtlich höher. 32 Mal (40 %) war Rheumatismus in der Anamnese, 15 Mal war Schreck die Choreaveranlassung; doch war in einigen dieser Fälle der Schreck dem Ausbruch der Krankheit nachgefolgt. Ein deutliches Herzgeräusch war in 45 Fällen (56,25 %) hörbar, in 6 anderen nur systolisch. — Es sei Grund anzunehmen, dass zwar Rheumatismus sehr oft Chorea veranlasse, aber Gemüthsbewegung und andere Ursachen nicht ausgeschlossen werden müssten.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

10) **Kann die Schule für das häufige Auftreten der Chorea minor während des schulpflichtigen Alters mit verantwortlich gemacht werden?** von Dr. O. Körner in Frankfurt a. M. (Deutsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1889.)

Nach einer von der British Medical Association angestellten Sammelforschung fallen 77,46 % aller Fälle von Chorea minor in das schulpflichtige Alter von 6 bis 15 Jahren. K. untersucht die in der Ueberschrift genannte Frage zuerst an der Hand einer Reihe von Mittheilungen aus der Literatur, besonders aus den Lehrbüchern von Baginsky und Henoch. — Er hebt ferner die im „Aerztlichen Gutachten über das höhere Töchterschulwesen Elsass-Lothringens" niedergelegte Ansicht Kussmaul's hervor, der den unwissenden Lehrern und Eltern, welche die ersten noch leisen Aeusserungen der Krankheit für Absicht und Ungezogenheit halten und die Kinder dafür züchtigen, die Schuld an der Verschlimmerung der Leiden in vielen Fällen zur Last legt. — Ein englischer Autor Sturges, der über eine ziemlich grosse Erfahrung verfügt, hat folgende Schädlichkeiten als Ursache der Erkrankung bezeichnet: 1. Kummer und Verzweiflung über zu lange Unterrichtszeit wie über unangemessen schweren Lernstoff; 2. Angst vor den Prüfungen und die Folgen davon (Schlaflosigkeit etc.); 3. Hausaufgaben, wenn den Kindern die zur Anfertigung derselben nöthigen häuslichen Bequemlichkeiten fehlen; 4. Stockprügel und andere Strafarten, besonders wenn dieselben ungerecht sind. Es hat sich aber, wie der Verf. betont, bei den Sturges'schen Fällen nur um schon geschwächte Schulkinder gehandelt, die der Chorea zum Opfer fielen. — Die in den Arbeiten von Albert, Eckstein, Crumpton, Bricheteau, Leube, Mosler u. A. beschriebenen Fälle, wo Chorea durch Nachahmung bezw. psychische Ansteckung hervorgerufen sein soll, hat K. auf ihren wahren Werth geprüft und gelangt zu dem Schlusse, dass die Entstehung der Chorea minor durch Nachahmung bei Gesunden durch kein Beispiel bewiesen ist und danach die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass in den Schulen, in denen man es mit Gesunden, nicht etwa durch Krankheit oder Nahrungsmangel geschwächten Kindern zu thun hat, eine epidemieartige Verbreitung der Krankheit durch Nachahmung kaum möglich ist. Es handelt sich übrigens bei solchen Epidemieen wahrscheinlich

Digitized by Google

immer um hysterische Erkrankungsformen. Der Verf. berichtet als Beleg für letztere Ansicht kurz über die Choreaepidemie in der Schwanheimer Schule, welche ausführlich vom Referenten in der Deutschen med. Wochenschr. 1888. Nr. 51 beschrieben worden ist. (cf. Ref. 5 d. N.)

Das Ergebniss der Erfahrungen und Untersuchungen des Verfassers ist demnach folgendes: Die Schulschädlichkeiten führen nur selten zur Chorea minor; sie sind nur in geringem Maasse für die Häufigkeit der Chorea im schulpflichtigen Alter verantwortlich zu machen. Nur schlecht genährte Kinder fallen leicht der Chorea anheim, wenn sie in der Schule über Gebühr angestrengt und besonders, wenn sie, wie bei der letzterwähnten Epidemie, durch Züchtigungen oder andere Strafen in hohem Grade erregt werden. — Nachahmung führt selten zu Chorea und zu epidemischer Verbreitung derselben. Choreatische sind von der Schule fernzuhalten, weil die Psyche Choreatischer meist miterkrankt ist. Um dem Ausbruche der Chorea vorzubeugen, müsste den Lehrern Gelegenheit gegeben werden, den Veitstanz besonders in seinen ersten Anfängen kennen zu lernen. — Eine vernünftige Schulhygiene, Berücksichtigung des körperlichen Zustandes, die häuslichen Ernährungsverhältnisse bei Bemessung der Anforderungen an die Schüler sind zur Verhütung der genannten Krankheit ganz besonders nothwendig. Laquer.

---

11) On the birth and parentage of chorea in a hundred children, by O. Sturges. (The Lancet. 1888. 29. Sept.)

In 25 von 100 Fällen waren rheumatische Affectionen in der Familie zu Hause, 15 Mal hing die Chorea unmittelbar, 15 Mal nur sehr entfernt mit einem Gelenkrheumatismus zusammen; 5 Mal ging ein Rheumatismus voraus und bestand gleichzeitig Familienanlage zu Rheumatismen. Sicherer Zusammenhang mit Rheumatismus bestand, wie genaueres Eingehen lehrt, nur in 25 Fällen. — Erbliche neuropathische Veranlagung war nur in 22 Fällen zu ermitteln, in 2 Fällen hatte auch die Mutter an Chorea gelitten. Auch waren selten der Chorea andere Nervenkrankheiten vorausgegangen; ein besonders erregbares Temperament bestand in 26 Fällen. 29 Mal trat die Chorea im Rückfall auf. Unter 55 genauer untersuchten Fällen lag 25 Mal eine unmittelbare psychische Ursache (Schrecken etc.) vor, in 17 anderen Fällen bestand ein nervöses Temperament. Während also $^3/_4$ der Fälle mit Rheumatismus nichts zu thun hat, liegt bei fast $^3/_4$ der Fälle ein psychisches Moment vor.

Besonders macht auch Verf. auf die initiale, der Chorea vorangehende Periode gesteigerter psychischer Erregbarkeit aufmerksam. Der Beginn der choreatischen Bewegungen findet weit öfter in den Armen als in den Beinen, etwas öfter rechts als links statt. Im Allgemeinen scheinen die dem Affectausdruck dienenden Muskeln am meisten betroffen. Nicht organischen Läsionen, sondern der Hysterie steht die Chorea am nächsten. Auch die Paresen der Chorea haben durchaus functionellen Charakter. Th. Ziehen.

---

12) Ueber Chorea gravidarum. Inaugural-Dissertation von W. Ruhemann aus Berlin. (Berlin, April 1889. 38 Seiten.)

Nach einer Betrachtung der Aetiologie und Prognose wie des Zusammenhangs von Chorea und Schwangerschaft werden fünf Fälle mitgetheilt. Eine 20 Jahre alte, verheirathete Schneidermeistersfrau suchte die Poliklinik des Prof. Mendel auf. Wie ihre Eltern und Geschwister litt auch sie an nervösen Kopfschmerzen, die sich namentlich zur Zeit der Menstruation steigerten; auch war sie lange bleichsüchtig. Anfang October 1887 verheirathet, concipirte sie unmittelbar darauf. Anfang November traten bereits choreatische Bewegungen auf, die sich allmählich steigerten; anfangs war nur der Mund, später die ganze rechte Körperhälfte betroffen; zu einer

Digitized by Google

trüben weinerlichen Stimmung gesellten sich Hallucinationen. Die üblichen Mittel erwiesen sich als machtlos, und Patientin kam in die Klinik des Prof. Olshausen, wo die Schlaflosigkeit trotz Bromkali und Chloralhydrat in grossen Dosen fortbestand. (Anfang April 1888.) Unter schwacher Chloroformnarcose wird die künstliche Frühgeburt eingeleitet und ein todtes Kind, das etwa dem Ende des siebenten Monats entspricht, geboren. (16. April.) Dann wurde sie mit Bädern, Brompräparaten, Eisen, Arsen behandelt. Entlassung am 5. Mai bei Andauer geringfügiger choreatischer Bewegungen. Eh' sich ihre Psyche völlig erholte, währte es einige Zeit; ab und zu traten noch Hallucinationen auf; der Aufenthalt in der Frauenklinik fehlt in der Erinnerung der Patientin völlig; Anfang Juni völlige geistige Klarheit und Gesundheit. Die neue Gravidität ist bis jetzt ohne abnorme Erscheinungen verlaufen. Der zweite Fall aus der Privatpraxis der Proff. Gusserow und Mendel betrifft eine 20jährige, sehr anämische Frau, die schon in der Jugend an Chorea gelitten hatte. Juni 1886 hatte sie einen Abort im zweiten Monat durchgemacht. Januar 1887 im zweiten Monat der folgenden Schwangerschaft traten zuerst choreatische Bewegungen auf, erst in den Beinen, dann in den Armen und Gesicht. Complicirt wurde diese Chorea durch eine wochenlang andauernde Psychose hysterischer Natur mit Hallucinationen des Gesichts, Gehörs, Geschmacks. Die Psychose besserte sich bald, und dann wich auch die Chorea bis Ende März. Dann verlief die Schwangerschaft ohne jede Störung, und im August erfolgte die Entbindung ohne jede Störung von Seiten des Nervensystems. Das Kind, sehr schwächlich und mit Gaumenspalte, starb nach 5—6 Monaten an Tuberculose der Meningen und der Lungen. Patientin war erblich nicht nervös belastet, während im ersten Falle eine nervös hysterische Natur auf hereditärer Grundlage basirte. Beide Patientinnen waren jung und bleichsüchtig. Trotz der schnelleren Entwickelung und der heftigeren Erkrankung verlief der zweite Fall günstiger und heilte spontan, während mitunter Fälle mit geringen Erscheinungen nach monatelanger Dauer plötzlich exacerbiren und den Tod herbeiführen können. Hat in der Jugend oder bei der ersten Gravidität schon einmal Chorea bestanden, so tritt bei sonst gesunden Personen nur ausnahmsweise der Tod ein; allerdings macht ein Recidiv einer Schwangerschaftschorea meist heftigere Symptome. In 23 Fällen von 80 Fällen, die Schwechten zusammengestellt hat, findet sich Jugendchorea in der Anamnese; alle, mit Ausnahme von vier, verliefen günstig für das Leben der Mutter. Allein wie in diesen vier Fällen, so sind auch in den meisten anderen Todesfällen bei Chorea gravidarum palpable Veränderungen des Gehirns, Rückenmarks, Herzens (Endocarditis) gefunden worden, welche als Primärleiden Ursache der Chorea waren oder als Complication den Tod bedingten. Die Complication mit Lähmungen, Krämpfen, Psychosen hysterischer Natur scheint die Prognose nicht zu trüben; sicher geschieht das durch Herz- und Nierenleiden. In der Intensität stehen Chorea und Psychose durchaus nicht in einem Abhängigkeitsverhältnisse von einander. In welchen Fällen eine früh eingeleitete Geburt einen schnellen Erfolg erzielen werde oder ohne jedes operative Eingreifen die Heilung vielleicht spontan und schneller eintreten werde, ist schwer zu entscheiden und vorauszusagen. In den Fällen, die mit dem ausgesprochenen Bilde einer Psychose verknüpft sind, dürfte für die Frage der künstlichen Geburt die Psychose weniger entscheidend sein, als der Kräftezustand der Kranken. Der dritte Fall (aus der Kgl. Charité, Abtheilung des Prof. Senator) betrifft eine 25jährige Frau mit leicht erregbarem Temperament. Februar 1883 bekam sie während ihrer ersten Schwangerschaft (verheirathet Juni 1882) Zuckungen choreatischer Natur, welche die letzten vier Monate der Gravidität anhielten und sich steigerten und bis neun Tage nach der Geburt (8. Juni 1883) anhielten. Dann völlige Gesundheit. Juni 1884 Geburt eines zweiten gesunden Kindes ohne Abnormitäten in Schwangerschaft. Juli 1888 letzte Periode. December 1888 begannen die choreatischen Bewegungen wieder; trotz starker Narcotica geringer Schlaf; nur die Augenmuskeln blieben von den Zuckungen frei; das Sensorium

Digitized by Google

fast ganz frei; später traten jedoch Delirien hinzu. 9. Februar spontane Geburt auf der geburtshülflichen Abtheilung. Darauf Fieber, Sopor, Tod am 16. Februar an Sepsis, wie die Section ergab. — Wie hier zeigt sich oft bei Choreakranken eine Tendenz zu spontanem Abort oder zur Frühgeburt; auch hier, wie in den meisten Fällen, war eine Complication und nicht die Chorea Ursache des Todes. Im vierten Falle (Frerichs'sche Klinik) hatte eine 23jährige Frau in ihrem 17. Jahre bereits an Chorea gelitten; alle Februar im Frühjahr zeigten sich die choreatischen Bewegungen seitdem, um erst im August zu schwinden. October 1881 Verheirathung. Anfang März Ausbleiben des Menses und derartige Verschlimmerung der Zuckungen, dass Patientin nicht mehr gehen, kaum sprechen und schlecht schlucken konnte. Juli 1882 völlige Besserung. November 1882 Geburt eines Knaben, ohne dass vorher oder nachher Chorea auftrat. Erst August 1883 trat dieselbe wieder auf, als Patientin ihre Menses verlor; sie war sehr stark und mit Kopfschmerzen und Schwindelgefühl verbunden. December völlige Besserung, doch klagt Patientin über Gedächtnissschwäche, trübe Stimmung und Abnahme der Sehkraft. Mai 1884 normale Entbindung ohne Beeinflussung der nur mässigen choreatischen Bewegungen. — Im fünften Falle (Poliklinik des Prof. Mendel) hatte eine 20jährige Fabrikarbeiterin, die früher schon an Chorea und danach an Gelenkrheumatismus gelitten hat, Februar 1888 zum letzten Male menstruirt. Mitte April traten choreatische Zuckungen auf, die sich nur auf die rechte Seite beschränkten. Die Chorea wurde allmählich stärker und schwand vor der Geburt vollständig, dieselbe verlief, ebenso wie das Wochenbett, ohne Störung.

Kalischer.

13) **Chorée héréditaire**, par le Dr. M. Lannois de Lyon. (Revue de Médecine. 1888. Aug. p. 645.)

L. berichtet in dieser interessanten Arbeit über eine Beobachtung von hereditärer Chorea (sogenannter Huntington'scher Chorea), welche er bei 19 Mitgliedern derselben Familie aus vier Generationen feststellen konnte. L. hat sechs von den befallenen Personen selbst untersucht. Aus den Ergebnissen seiner eigenen Beobachtungen und der Vergleichung derselben mit den bisher bekannt gewordenen Fällen leitet L. folgendes allgemeine Krankheitsbild ab.

Die hereditäre Chorea ist vor Allem durch das aetiologische Moment der Vererbung charakterisirt. Doch werden nicht alle Mitglieder der Familie befallen. Die verschonten Mitglieder sind geistig und körperlich vollkommen normal und zeigen nur ausnahmsweise andere Anomalien des Nervensystems. Beide Geschlechter werden annähernd in gleicher Zahl befallen. Meist tritt das Leiden erst bei Erwachsenen auf, etwa zwischen dem 35. und 40. Lebensjahre, in einzelnen Fällen auch früher, nur ausnahmsweise schon in der Kindheit. Die Intensität der Chorea ist sehr verschieden. Manche Kranke zeigen fast beständig die stärksten choreatischen Bewegungen in den Gliedern und im Gesicht, bei anderen besteht nur hier und da ein leichtes Zucken. Das Leiden beginnt allmählich, zuerst meist im Gesicht und in den oberen Extremitäten. Zunge und Kehlkopfmuskeln sind oft auch befallen (Sprachstörung!). Die Augenmuskeln, welche den Bulbus bewegen, scheinen aber stets verschont zu bleiben. Sind die Beine befallen, so bekommt der Gang etwas eigenthümlich Unsicheres und Stossweises. Aeussere Einflüsse und psychische Erregungen steigern die Heftigkeit der Bewegungen. Im Schlaf hören sie nicht immer ganz auf. Durch starken Willenseinfluss können die Bewegungen eine Zeit lang unterdrückt werden. Die Sensibilität ist meist normal, zuweilen ist die Schmerzempfindlichkeit der Haut herabgesetzt. Die Sehnenreflexe sind in der Regel sehr lebhaft. In psychischer Hinsicht ist zu bemerken, dass die Kranken meist nicht sehr intelligent sind. Auch melancholische Zustände können vorkommen. Die Krankheit ist unheilbar und dauert daher bis ans Ende des Lebens.

Strümpell.

Digitized by Google

14) **Corea ereditaria (Corea d'Huntington — Corea chronica progressiva),** Rassegna del Dott. G. Seppilli. (Rivist. speriment. di Freniatr. ecc. 1888. XIII. p. 453.)

Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle von Huntington'scher Chorea und Entwurf eines klinischen Gemäldes dieser seltenen Erkrankung, die sich durch ihre constante erbliche Uebertragung, oft durch mehrere Generationen hindurch, dann durch den späten Ausbruch, der meistens erst zwischen dem 30. und 40. Jahre erfolgt, durch die allmählich zunehmende Intensität der choreatischen Bewegungen, durch die fortschreitende Functionsstörung immer neuer Muskelgruppen, selbst der Zunge, und durch ihre Unheilbarkeit wesentlich von der gewöhnlichen Chorea unterscheidet. Durch Gemüthsbewegungen etc. werden die abnormen Bewegungen verschlimmert, während sie im Gegensatz zu der gewöhnlichen Chorea durch intendirte Bewegungen meistens mehr oder weniger vollständig unterdrückt werden können; im Schlaf pausiren sie völlig.

Sensibilitätsstörungen fehlen; die mechanische und elektrische Erregbarkeit ist unverändert, die Reflexe sind normal, ausnahmsweise auch gesteigert. Auffallend häufig, besonders nach längerer Dauer des Leidens, sind leichtere psychische Störungen, die sich bis zur Melancholie mit Selbstmordneigung steigern können. Allgemeine weiterschreitende Verblödung begleitet ebenfalls nicht selten diese durchaus auf erblicher neuropsychopathischer Grundlage beruhende Erkrankung. Von der erblichen Chorea frei bleibende Glieder einer Familie sind ebenfalls häufig dement oder wenigstens bizarr und „nervös". War eine Generation verschont geblieben, so sind deren Nachkommen als immun zu betrachten. Sommer.

---

15) **Chorea chronica hereditaria,** von A. Kornilow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1889. II. Russisch.)

Unter obigem Namen beschreibt Verf. einen Fall der sogenannten Huntington'schen Chorea. Er betrifft eine 60jährige Frau (Russin), die am 20. September 1888 in das Moskauer Bachruschinhospital aufgenommen wurde. Ihr Allgemeinzustand war befriedigend, an den inneren Organen keine Erkrankung nachweisbar, Temperatur normal. Psyche ohne jegliche Abnormität — keine Reizbarkeit, keine Geistesschwäche, ruhige gleichmässige Stimmung. An den Muskeln des ganzen Körpers, incl. Kopf- und Gesichtsmusculatur, auch Zunge und Uvula, beständige choreatische Bewegungen, die bei jeglicher psychischer Erregung, z. B. Unterhaltung, Erscheinen einer neuen Person im Zimmer etc., zunehmen. Wenn Patientin in völliger Ruhe verbleibt, auch wenn sie irgend eine bestimmte Bewegung unternehmen will, vermindert sich die Intensität der krampfhaften Zuckungen; im Schlaf verschwinden letztere völlig. In allen anderen Beziehungen sind die Nervenfunctionen intact.

Die Krankheit hatte sich im Laufe von $4^1/_2$ Jahren entwickelt, indem sich anfänglich ein Gefühl von Zusammenschnürung in beiden Schulterblättern und im oberen Rückengebiet einstellte, und darauf die Zuckungen auftraten, die sich zuerst auf die Hände, dann auf Kopf und Füsse ausbreiteten. Seit einem Jahr ist durch die Zuckungen das Gehen erschwert.

Eine ältere Schwester der Patientin war in ihrem 50. Lebensjahre von einer ähnlichen Krankheit befallen und nach zehnjähriger Dauer derselben gestorben, ohne Anzeichen von Geistesschwäche. Eine Tante soll „verrückt" gewesen sein, ein Bruder schwachsinnig.

Im Anschluss an die Beschreibung seines Falles bespricht Verf. die einschlägige Literatur. P. Rosenbach.

Digitized by Google

16) **Zur Frage über die Localisation der Chorea**, von W. Jakowenko. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1889. II. Russisch.)

In dieser Arbeit berichtet Verf. über die Ergebnisse der von ihm im Laboratorium von Prof. Flechsig ausgeführten mikroskopischen Untersuchung einiger Gehirne, deren Besitzer an Chorea minor gelitten hatten, resp. gestorben waren. In allen sechs Fällen, die ihm zur Verfügung standen, constatirte er den nämlichen pathologischen Befund, und zwar das Vorhandensein eigenthümlicher Körperchen im Gebiete des zweiten Gliedes des Nucleus lenticularis; in einem Falle wurden dieselben auch im Thalamus opticus und Nucl. caudatus angetroffen. Diese Körperchen sind verschiedener Gestalt und Grösse, werden bei Anwendung der Weigert-Pal'schen Methode im Centrum intensiv gefärbt, lassen sich weder durch Säuren, noch Alkalien auflösen und bleiben bei Behandlung der Präparate mit Osmiumsäure, Eosin und Picrocarmin farblos. Sie haben einen concentrischen schalenförmigen Bau, liegen vorzüglich den Wandungen der Capillargefässe an, auch in den perivasculären Lymphräumen, doch zuweilen auch entfernt von Gefässen. Auf Grund des Verhaltens dieser Körperchen verschiedenen chemischen Reagentien gegenüber sieht Verf. sie als ein Product hyaliner Degeneration (im Sinne Recklinghausen's) an. Er nimmt an, dass Functionsstörung des Globus pallidus, bedingt durch die Ablagerung der beschriebenen Körperchen, mit Beständigkeit choreatische Bewegungen zur Folge hat.

Es ist zu bemerken, dass die betreffenden Kranken in allen sechs Fällen des Verfassers an Delirium acutum cum chorea grav. zu Grunde gegangen waren; er untersuchte in dieser Richtung auch ein Gehirn von einem Fall Delirium acutum ohne Chorea, und fand hier nur ganz vereinzelte Körperchen, die zudem andere chemische Reactionen aufwiesen. P. Rosenbach.

---

17) **Acute chorea with insanity**, by Ewan Powell. (The Brit. med. Journ. 1889. 5. Jan. p. 21.)

P. berichtet in der Nottingham med. chir. Gesellschaft über zwei Fälle von acuter Chorea mit Irresein, die zum Tode führten.

Der erste betraf einen 19jährigen Jüngling, dessen Vater an Phthisis starb, und dessen Mutter in ihrer Jugend an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte. Dieser Patient war rheumatisch und machte Gemüthserregung durch, die Choreabewegungen begannen im linken Arm, gingen auf die ganze linke Seite und die Gesichtshälfte, und dann zur rechten Körperhälfte über. Als die Convulsionen allgemein geworden, brach Manie aus mit Illusionen des Geschmacks, Gesichts und Gehörs. Herzaction heftig, 170 Schläge, Spitzengeräusch. Etwas Albumen im Urin; spec. Gew. 10,30. Während des Schlafs hörten die Convulsionen auf. Die nächsten 10 Tage trat eine grosse Besserung ein. Er gewann täglich während 12 Tagen $^5/_4$ Pfund Körpergewicht. Aber jetzt trat Recidiv aller Symptome ein. Tod in fünf Tagen. — Die Autopsie zeigt das Gehirn hyperämisch; Lymphguss unter die Arachnoidea über den motorischen Centren. Zahlreiche Vegetationen an der Valv. mitralis, deren Ränder verdickt. — Rückenmark normal.

Der zweite Fall betraf ein 20jähriges Mädchen; kein Rheumatismus, keine erbliche Anlage. Die Katamenien sistirten; darüber Beunruhigung. Nach drei Wochen ein hysterischer Anfall; vier Tage später der erste Choreaanfang. Nach 14 Tagen tritt Manie auf mit Gehörs- und Gefühlshallucinationen. Die Krampfbewegungen wurden allgemein. Puls 140, t 102,5° F. — Unter dem nun erfolgenden Eintritt der Menses ergreifen die Zuckungen Zunge und Pharynx, so dass Sprechen und Schlucken schwer wurden. Die Manie verlor sich allmählich. Indessen trat dennoch der Erschöpfungstod nach fünf Tagen ein.

Bei der Autopsie zeigte sich das Gehirn sehr hyperämisch, ohne sonst zu findende Abnormität, auch letztere im Rückenmark nicht. — An der Mitralis leichte

Digitized by Google

Verdickung; keine Vegetationen. — Alle Organe gesund; im Uterus Zeichen frischer Menstruation.

Im Anschluss an diesen Vortrag gab Handford eine tabellarische Uebersicht von 154 im Hospital beobachteten Fällen. Die Anzahl der Männer zu den Frauen verhielt sich wie 1 : 2,4 vor der Pubertät, nnd wie 1 : 4,5 nach der Pubertät. — Die bei Chorea vorkommende Endocarditis zeichne sich durch sehr zahlreiche kleinere Vegetationen aus, besonders an den Rändern der Klappen, mit unbedeutender Verdickung. Das lässt vermuthen, dass die stürmische Herzaction bei Anämischen eine Abschürfung an den Klappenrändern hervorbringt, wo dieselben sich berühren, und dass da die Endocarditis zu Stande komme. — Zahlreiche Abbildungen, welche H. vorlegte, zeigten kleine Hämorrhagien, besonders im Rückenmark und im Pons, aber ebenfalls in der motorischen Rindenregion, auch Thrombosen in den Gefässen der Lymphbahnen neben Blutungen, Gefässrupturen in den Commissuren des Rückenmarks und in einem Gefässe ein unvollkommener Embolus. In den Gewebselementen des Nerven keine Veränderung. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

18) **Quelques considérations sur l'état mental dans les chorées**, par J. Séglas, médecin-suppléant de Salpêtrière. (Bulletin de la Société Mentale de Belgique. 1888. No. 51.)

Marcé theilt bekanntlich die geistigen Störungen bei der Chorea in vier Gruppen. 1. Störungen des moralischen Gefühls oder Bewusstseins. 2. Störungen des Gedächtnisses und der gesammten intellectuellen Fähigkeiten, insbesondere der Aufmerksamkeit. 3. Hallucinationen. 4. Maniakalisches Delirium. S. hält es zunächst für rathsam, die verschiedenen Formen der Chorea (die arhythmische, die rhythmische, die Pseudochorea) und die geistigen Anomalien dabei gesondert zu betrachten. Die arhythmische, gewöhnlichste Form der Chorea giebt das meiste Material für die ersten beiden Gruppen Marcé's. Erregbarkeit, Jähzorn, Heftigkeit, Sucht zum Lügen, Wechsel der Stimmung etc. Allein diese Anomalien von psychischer Seite entspringen mit der Chorea einer gemeinschaftlichen Quelle, der hereditären Anlage und der neuropathischen Constitution. Diese geben die Prädisposition zur Neurose (Chorea) ab, welche sowohl durch geistige Anstrengung, Affecte etc., wie durch körperliche Leiden Rheumatismus, Chlorose etc. geweckt werden kann. Oft äussert sich diese neuropathische Constitution auch durch andere nervöse, und nicht selten hysterische Symptome (Globus, Convulsionen, Ovarie, Rachialgie, Sensibilitätsstörungen, Hallucinationen des Gesichts, Einschränkung des Gesichtsfeldes etc.). Auch in der Hysterie liegt eine prädisponirende Ursache für die einfache Sydenham'sche Chorea. Hallucinationen des Gesichts und des Gemeingefühls (die der anderen Sinne sind sehr selten bei Chorea) sind weniger häufig bei den Fällen von schwerer Chorea, als bei denen von erheblicher neuro- und psychopathischer Constitution. Aehnlich steht es mit der arhythmischen Chorea der Schwangeren. Bei der Chorea der Greise soll nach Raymond jede Intelligenzstörung fehlen, während Charcot meist eine mehr oder minder grosse Demenz (seniler Natur) feststellen konnte. Bei der Hemichorea finden sich dieselben psychischen Störungen wie bei der Hemiplegie, und beide entspringen aus einer gemeinschaftlichen Quelle. Als die schwerste Form der arythmischen Chorea ist die „hereditäre Chorea" zu betrachten; sie geht oft mit melancholischer Verstimmung, Selbstmordideen und zunehmender geistiger Schwäche einher und ist ein Ausdruck schwerster erblicher Belastung. Die rhythmische Form der Chorea ist nach Charcot nur ein Symptom der Hysterie; die Intelligenzstörungen wie die motorischen entspringen der Hysterie; sie tritt auch epidemisch auf. Es folgen sodann die mannigfachen Formen der Pseudochorea. Bei den mit Salaamkrämpfen Behafteten findet sich oft geistige Schwäche, Imbecillität, Idiotismus. West sieht diese Krämpfe als Symptom der Epilepsie an, und wie diese so können auch sie zur tiefen

Digitized by Google

geistigen Störung führen, wenn sie in früher Jugend auftreten. Auch bei den an Tic convulsif Leidenden zeigen sich meist psychische Anomalien auf Basis einer hereditären Anlage, wie geistige Schwäche, Erregbarkeit, abnorme Triebe, Zwangsgedanken etc. S. hat vor kurzem drei derartige Fälle beobachtet. Der eine litt an Imbecillität, der andere an Folie de donte und der dritte an Echolalie, Koprolalie und Arithmomanie. Hier gehören vielleicht auch die von Toricelli als choreatische Form des moralischen Irreseins beschriebenen Fälle hin, in denen die geistigen, wie die motorischen Störungen nur Ausfluss ein und derselben neuro- und psychopathischen Constitution sind. Bei Paramyoclonus multiplex wurde der psychischen Seite bisher wenig Aufmerksamkeit geschenkt; auf die häufige hereditäre Belastung weist neuerdings Kowalewsky hin (Arch. ital. per le mal. nerv. 1887); Jähzornigkeit, Gedächtnissschwäche etc. wurden dabei beobachtet. S. sah einen Fall von Paramyoclonus multiplex mit hypochondr. Ideen und Folie du donte. — Bei der Chorea haben wie bei der Epilepsie und bei anderen Neurosen die psychischen Störungen durchaus nichts Charakteristisches und sind nur Zeichen des nervösen Temperaments etc. Je nach der Schwere der psychopathischen Constitution treten die psychischen Anomalien mehr oder weniger hervor. Gering sind sie bei der gewöhnlichen Sydenham'schen Chorea, erheblicher bei der arhythmischen Chorea auf hysterischer Basis und bei der rhythmischen Hysterochorea, am schwersten bei der hereditären Chorea. An der Existenz einer wirklichen Folie choréique zweifelt S. Marcé, Meyer, Ball beschrieben eine maniakalische Form; Leidesdorf eine melancholische; Arndt, v. Krafft-Ebing beschrieben Fälle mit Verfolgungswahn bei Chorea. Die Autopsien ergaben unbestimmte Befunde. Die Chorea, welche mit Rheumatismus coexistirt, zeigt meist die maniakalische Form und erinnert an Clonston's rheumatisches Irresein. Als Manie wurden häufig nur heftige Choreaformen beschrieben. Unter den von Arndt beschriebenen Fällen (Arch. f. Psych. I. 509) der Folie choréique befinden sich diverse andere Psychosen mit choreiformen Symptomen, wie z. B. schwere, undeutliche Sprache, unarticulirte Laute, unsichere, mangelhafte, eigenthümliche Bewegungen, automatische Wiederholung derselben Bewegungen, absurde Worte und Sätze etc.

Kalischer.

Therapie.

19) **Ueber die schlafmachende Wirkung des Chloralamids,** von Dr. Hagen und Dr. Hüfler, Assistenten der med. Klinik des Prof. Strümpell in Erlangen. (Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 30.)

Das Chloralamid ist nach Prof. Dr. von Mering von der chemischen Fabrik (E. Schering, Berlin) dargestellt; der Preis wird 4—5 Pfennige pro Gramm nicht übersteigen. Es ist ein Additionsproduct aus Chloralanhydrid mit Formamid, stellt farblose Krystalle dar, schmeckt etwas bitter. Da es sich in alkalischen Lösungen zersetzt, giebt man es am besten in schwachsaurer Lösung; als gewöhnliche Dosis werden 3 g empfohlen; der Prospect der Fabrik giebt als Indication für die Anwendung des Mittels solche Fälle von Schlaflosigkeit an, die nicht mit zu starken Schmerzen einhergehen, besonders Neurasthenie, Rückenmarksleiden, Herzfehler. — Die Versuche in der Klinik zu Erlangen erstreckten sich auf 25 Kranke und 3 Gesunde, also auf 28 Fälle mit 118 Einzeldosen; ausgesprochen schlafmachende Wirkung trat davon ein in 26 Fällen; bei 16 war der Erfolg vorzüglich, bei den übrigen dem der anderen Schlafmittel gleichstehend; ganz versagt hat das Mittel nur in zwei Fällen (Dementia paralytica und schwerer Phthise); zweifelhaft blieb es in einem Falle von acuter Myelitis. Das Mittel entfaltete seine Wirksamkeit etwa in einer halben Stunde. Drei geheilte Kranke, denen es nach guter Nachtruhe am Morgen ohne ihr Wissen gegeben wurde, zeigten ausgesprochene Müdigkeit und Schläfrigkeit, legten sich nach einer Stunde zu Bett und schliefen den ganzen Tag mit häufigen Unterbrechungen;

Digitized by Google

der Schlaf in der Nacht darauf war wie gewöhnlich. In vielen Fällen setzte sich der Schlaf bis weit in den Morgen hinein fort und machten die Kranken nach dem Erwachen einen schläfrigen Eindruck, ohne dass Gedankenschwäche oder Gedankenträgheit vorhanden gewesen wäre. Das Chloralamid hat vor dem Chloral manches voraus; der Geschmack ist wesentlich besser, die schlaferzeugende Wirkung ist entschieden grösser als die des reinen Chlorals; die Nebenwirkungen sind geringer (nur leichter Schmerz und Eingenommensein des Kopfes nach dem Erwachen 8mal unter 28 Fällen); einmal wurde nach dem Erwachen constant starkes Hungergefühl angegegeben und einmal ein Collaps (wahrscheinlich nicht durch das Mittel) beobachtet. Eine Gewöhnung trat auch dann nicht ein, wenn das Mittel 16mal und häufiger in derselben Dosis angewandt wurde. Eine specifische Wirkung auf Schmerzen und andere Krankheitssymptome hat Chloralamid nicht; nur bei cardialem Asthma schien es einen geradezu specifisch-therapeutischen Erfolg zu haben; es wirkte bei organischen Nervenleiden, bei Herzkranken, Lungenleidenden, Nierenkranken gleich gut. Weitere Untersuchungen wären in Fällen rein nervöser und psychischer Schlaflosigkeit erwünscht. Bei Frauen genügten oft 2 g; in Oblaten oder Wein wirkte es am besten. Ein schlechter Einfluss auf Herzthätigkeit, Athmung, Temperatur, Verdauung, Urinsecretion etc. war nicht vorhanden. Kalischer.

---

20) Ueber Chloralamid, ein neues Schlafmittel, von Dr. Reichmann. Aus der med. Klinik des Prof. Riegel in Giessen. (Dtsch. med. Woch. 1889. Nr. 31.)

Nach den vom Verf. angestellten Versuchen ist das Chloralamid (als Pulver oder in Oblaten) in Dosen von 2—3 g ein sehr brauchbares, gut wirkendes und von unliebsamen Nebenwirkungen freies Schlafmittel. Sphygonometrische Untersuchungen zeigten, dass dasselbe auf die Blutcirculation keinen Einfluss übt. M.

---

21) Chloralamid, ein neues Schlafmittel, von Dr. E. Peiper, Privatdocent. Aus der med. Klinik des Geheimrath Prof. Dr. Mosler, Greifswald. (Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 32.)

Verf. fasst das Ergebniss seiner Versuche bei 6 gesunden Individuen und bei 24 Kranken folgendermassen zusammen:

1. Das Chloralamid erwies sich als ein brauchbares, wenn auch nicht in allen Fällen wirksames Hypnoticum. Bei Erwachsenen trat die Wirkung ca. $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunde nach der Verabreichung von 2—3 g ein (in Pulverform mit 1,0 El. foenical. oder in Oblate mit Nachtrinken von Milch, Wasser oder Kaffee oder in Mixtur mit einigen Tropfen Acid. muriat. oder als Clysma).

2. Die beste Wirkung entfaltet es bei nervöser Agrypnie, bei Schlaflosigkeit hervorgerufen durch Rückenmarksaffectionen, Asthma bronchiale, subacutem Gelenkrheumatismus, Magenaffectionen, die mit keinen intensiven Schmerzen einhergingen.

3. Nebenwirkungen, Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit am nächsten Tage traten bei mehreren Patienten auf. Die Beschwerden waren allerdings nur einmal, in einem Falle mit vorgeschrittener Laryngophthisis, erhebliche.

4. In den Fällen, in welchen die Wirkungen des Chloralamids mit denen des Chloralhydrats verglichen werden konnten, fiel der Vergleich zu Gunsten des Chloralamids aus. M.

III. Zuschrift an die Redaction.

Lysekil, den 21. Juli 1889.

Geehrter Herr Professor!

In meinem Aufsatze in Ihrer werthen Zeitschrift befindet sich zu meinem Bedauern eine irrthümliche Angabe, auf die Herr Dr. Buchholz freundlichst aufmerksam gemacht, und die ich mich beeile hiermit richtig zu stellen. S. 298 steht nämlich:

Digitized by Google

Buchholz hat betont, dass bei Fieber mit parenchymatöser Schwellung der Ganglienzellen und dadurch erfolgender Erweiterung der pericellulären Lymphräume, diese letzteren bei der durch die Härtung erfolgenden Schrumpfung der Zellen als erweiterte Räume imponiren können. Die erwähnte Ansicht ist von Emminghaus (Arch. f. Psychiatrie. 1886. XVII. S. 775) betont worden und bitte ich Sie, diese meine Richtigstellung freundlichst in Ihre Zeitschrift aufnehmen zu wollen.

Mit vorzüglicher Hochachtung
Ihr ergebener

H. Köster.

IV. Vermischtes.

Für die Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie der Naturforscherversammlung zu Heidelberg sind bisher folgende Vorträge angemeldet.

1. Prof. Strümpell (Erlangen): Ueber das Verhältniss der Tabes und der progressiven Paralyse zur Syphilis. — 2. Dr. Nissl (Frankfurt a. M.): Die Thalamuskerne beim Kaninchen mit Demonstration. — 3. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber die Symptome der Thalamuserkrankungen. — 4. Docent v. Monakow (Zürich): Striae acusticae und untere Schläfe. — 5. Prof. Pick (Prag): Ueber cystöse Degeneration des Gehirns. — 6. Dr. Schmidt (Wiesbaden): Ueber die Behandlung der Morphiumkrankheit und die Abstinenzcur mit Hülfe des Codein. — 7. Dr. Friedmann (Mannheim): a) Ueber Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis; b) Thema vorbehalten. — 8. Dr. Köppen (Strassburg i. E.): Ueber das hintere Längsbündel. — 9. Prof. Binswanger (Jena): Ueber elektrische Reizung des Halsmarks bei einem Hingerichteten. — 10. Dr. Moeli (Dalldorf): Demonstration eines Gehirnpräparates. — 11. Prof. Fürstner (Heidelberg): a) Ueber das Verhalten des Körpergewichts bei Psychosen; b) Thema vorbehalten. — 12. Dr. Buchholz (Heidelberg): Demonstrationen von Präparaten. — 13. Dr. Knoblauch (Heidelberg): Ueber Sulfonalwirkung. — 14. Prof. Mendel (Berlin): Ueber das Centrum der Pupillenbewegungen. — 15. Dr. L. Bruns (Hannover): a) Ueber einen congenitalen Defect mehrerer Brustmuskeln; b) Ueber Localisation im Cervicalmark.

Von den für die Abtheilung für innere Medicin angemeldeten Vorträgen gehören folgende in das Gebiet der Neuropathologie:

1. Prof. Dr. Fr. Schultze (Bonn): Ueber die Akromegalie (mit Demonstration). — 2. Prof. Dr. Jürgensen (Tübingen): Ueber die mechanische Behandlung der Tabes nach dem System Hessing. — 3. Prof. Dr. Erb (Heidelberg): a) Krankendemonstration (Akromegalie etc.); b) praktische Bemerkungen über „Augenblicksdiagnosen" in der Nervenpathologie. — 4. Prof. Dr. Strümpell (Erlangen): Ueber primäre acute Encephalitis. — 5. Prof. Dr. Vierordt (Jena): Ueber Ataxie. — 6. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): Bemerkungen zur Syringomyelie, mit Demonstration anatomischer Präparate. — 7. Prof. Dr. Mosler (Greifswald): Ueber Railwayspine (mit Krankenvorstellung). — 8. Oberarzt Dr. Rich. Schulz (Braunschweig): Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscul. progressiva.

In der Abtheilung für Kinderheilkunde wird Prof. Dr. Hennig (Leipzig): Ueber traumat. Epilepsie im Kindesalter sprechen.

Nekrolog.

Am 3./15. Juli 1889 verstarb in St. Petersburg Dr. Victor Kandinski. Er war im Jahre 1849 bei Nertschinsk (Sibirien) geboren, studirte in Moskau Medicin, diente einige Jahre als Arzt in der russischen Flotte und war seit 1881 bis an sein Lebensende Ordinator der städtischen Irrenanstalt „des heiligen Nicolaus" zu St. Petersburg. Die russische Litteratur verdankt ihm eine vortreffliche Uebersetzung der „Grundzüge der physiologischen Psychologie" von Wundt (Moskau, bei Abrikossow, 1880—1881); ferner einige populäre Schriften psychologischen Inhalts — über psychische Contagion und psychische Epidemien, über den modernen Monismus u. A. Eine seiner in deutscher Sprache erschienenen Abhandlungen (klinische und kritische Betrachtungen auf dem Gebiete der Sinnestäuschungen, Berlin, bei Friedländer, 1885) war von der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft prämiirt worden. Der Verstorbene vereinigte einen edlen Charakter mit hoher Intelligenz und gediegener Bildung, und diese Eigenschaften sichern ihm, abgesehen von seinen wissenschaftlichen Leistungen, ein ehrenvolles Andenken unter seinen Collegen.

P. Rosenbach.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 1. September. No. 17.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens. Vorläufige Mittheilung von Prof. Dr. **Moritz Benedikt** (Wien). 2. Ein Fall von partieller Epilepsie, von Director Dr. **Reller** in Brahe bei Lemgo. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Recherches sur les vaso-moteurs de la tête, par **Morat.** — Experimentelle Physiologie. 2. Beiträge zur Hämodynamik. Dritte Abhandlung: Untersuchungen über die Innervation der Hirngefässe, von **Hürthle.** 3. Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale, par **Franck.** — Pathologische Anatomie. 4. Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgien, von **Thoma.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis, von **Senator.** 6. Beiträge zur Pathologie der Kakke, von **Miura.** 7. Zur Aetiologie der Kakke, von **Miura.** 8. Notes on multiple peripheral neuritis and its occurrence in brass-workers, by **Suckling.** 9. Zur Lehre von der multiplen Neuritis, von **Goldflam.** 10. **Ruxton:** Neuritis of the median nerve. 11. Névrite périphérique d'origine vasculaire, par **Joffroy** et **Achard.** 12. A case of alcoholic paralysis, under the care of **Drysdale.** 13. Peripheral Neuritis, par **Pryce.** — Psychiatrie. 14. Note statistique sur la rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité, par **Bourneville.** 15. **Gauster:** Zur Frage der Trinkerasyle.

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens.

Vorläufige Mittheilung von Prof. Dr. **Moritz Benedikt** (Wien).

Gewöhnlich wird bei der Untersuchung des Kniephänomens nur darauf gesehen, ob dasselbe vermindert, normal oder erhöht sei. Es giebt jedoch einige Varietäten des Phänomens, welche eine eminente differential-diagnostische Bedeutung zu haben scheinen.

Eine erste Varietät stellt die clonische Form dar. Es erfolgen nämlich mehrere, rasch aufeinander folgende Stösse auf eine einzige Percussion der Sehne.

Digitized by Google

Diese Form findet sich sowohl bei myelitischen als bei cerebralen Formen von Lähmungen und bei spinal-spastischen Zuständen.

Eine zweite Form will ich als paradoxe bezeichnen. Untersucht man in diesen Fällen auf das Kniephänomen, so erhält man statt eines Streckstosses einen Beugestoss. Ich habe diese Form jüngst bei einem Falle beobachtet, der mit Cephalalgie, statischem Schwindel und einseitiger nervöser Taubheit begann. Zu diesen Symptomen gesellte sich dann melancholische Apathie.

Es lag offenbar ein Tumor am Dache des vierten Ventrikels in der Höhe der Striae acusticae vor. Einen analogen Fall beobachtete ich in den letzten Tagen.

Eine Abart dieser Varietät erhält man dadurch, dass zuerst ein Streckstoss erfolgt und darauf statt des einfachen Zurücksinkens ein Beugestoss.

Eine dritte wichtige Variation ist die durch Irradiation des Reflexes bedingte Form (irradiirendes Kniephänomen). In diesen Fällen ruft die Percussion der Quadricepssehne nicht blos Contraction in den Streck- oder Beugemuskeln des Knies hervor, sondern es erfolgt mehr oder minder eine Erschütterung des ganzen Rumpfes und ein Uebersprungen des Reflexes auf die andere Seite (zweite untere und selbst auf die oberen Extremitäten).

Oft ist diese Irradiation des Reflexes nur von einer Seiten auszulösen, und tritt, so weit ich bis jetzt gesehen habe, nur bei erhöhtem Reflexe ein.

Diese Varietät scheint nie die Bedeutung eines vorhandenen Reizzustandes oder einer Mitreizung der Oblongata zu haben.

So beobachtete ich z. B. jüngst dieses Phänomen bei einem Schriftsetzer, der öfters an Bleikoliken und viel an Aufregungen, Strapazen und Entbehrungen gelitten hatte und dessen Zahnfleisch in charakteristischer Weise angegriffen war. Als er vor sechs Monaten zuerst in Beobachtung kam, litt er an leichter Paraparesis mit leichter Steigerung des Kniephänomens und an Tremor der Hände.

Auf den Gebrauch von Jodnatrium verschwand der Tremor. Aber trotz galvanischer Behandlung nahm die Paraparesis zu, besonders auffallend in den Armen.

Bei der letzten Untersuchung fand ich die genannte Varietät des Kniephänomens bei Percussion der Quadricepssehne links.

Links war auch der Sehnenreflex lebhafter als rechts.

Die Untersuchung auf Mitleidenschaft der Medulla oblongata ergab eine eigenthümliche Paresis der Zunge. Es wich nämlich der Körper der Zunge beim Herausstrecken nach links ab und die Spitze nach rechts. Es waren also beide Hypoglossi — und zwar wahrscheinlich die Kerne derselben — in verschiedenen Antheilen für beide Seiten mitafficirt. Ausserdem kommen Schwindelanfälle vor und sind Paresis der unteren Aeste des Facialis und Abnahme des Gedächtnisses vorhanden. Es liegt also wahrscheinlich eine aufsteigende diffuse Neuritis centralis — Annoia paralytica ascendens — mit Mitergriffensein der Medulla vor. Einen weiteren Fall aus zahlreichen Beobach-

Digitized by Google

tungen lieferte eine Eisenbahn-Shok-Neurose mit Paraparesis, Tremor beider Arme und allgemeiner erhöhter Hautreflexerregbarkeit.

Eine vierte Varietät des Kniephänomens ist die tonische. Es erfolgt dabei eine meist verlangsamte Streckung im Kniegelenk und das Bein bleibt am Fussboden in der dadurch am Reflex erzeugten Stellung. Ich habe dabei keinen eigentlichen tonischen Krampf des Quadriceps gesehen, sondern es fehlt nur das Zurücksinken in die frühere Stellung, wie dies gewöhnlich der Fall ist.

Bei den fälschlich als Ataxie spasmodique bezeichneten Fällen von hochgradiger Lateralsclerose mit stark erhöhter Reflexerregbarkeit kann die Percussion der Quadricepssehne tonischen Streck-, aber auch tonischen Beugekrampf auslösen. Clonisches Kniephänomen ist auch schon bei den leichteren Formen dieses Leidens häufig. Bei einem ächten Falle von Ataxie spasmodique, dem ersten, den ich seit ca. 20 Jahren bei einem Erwachsenen sah, war das Kniephänomen auf der einen Seite clonisch.

Auf diesen Fall komme ich speciell zurück. Da seit dem Thurmbau zu Babel noch in keiner Frage eine solche Sprach- und Ideenverwirrung bestand, als in jener der Ataxie spasmodique, so ist es nöthig, jeden hierher gehörenden Fall zu publiciren.

Dass das Kniephänomen verspätet auftritt und dass sehr häufig grosse Erschöpfbarkeit für den Reflex besteht, hat wohl jeder Fachmann beobachtet.

Was die Erschöpfbarkeit betrifft, so beobachtet man, dass die im ersten Momente gesteigerte oder normale oder verminderte Reflexerregbarkeit rasch abnimmt und diese Abnahme kann sich bis zum völligen Fehlen des Reflexes steigern.

Besonders für die Irradiation des Reflexes zeigt sich gewöhnlich grosse Erschöpfbarkeit.

Wien, im Juli 1889.

---

2. Ein Fall von partieller Epilepsie.

Von Director Dr. **Roller** in Brahe bei Lemgo.

(Schluss.)

Ferner ergiebt die Anamnese chronische Magen- und Stuhlbeschwerden; hierauf werden die viel gebrauchten Abführmittel weiterhin ungünstig eingewirkt haben. Die Zunge war, so lange ich die Kranke beobachtete, von Nov. 1887 bis zum Tode, Sept. 1888, stets mit einem grauweissen missfarbigen Belage versehen, der zu Zeiten etwas weniger entwickelt war, aber nie verschwand. Die Diät war auf das Sorgfältigste regulirt und wurde, wenigstens von der Zeit an, als die Kranke in der Anstalt verweilte, genau eingehalten. Die Stuhlentleerung wurde durch Wassereinläufe geregelt. Selten waren Abführmittel nöthig. Es ist indessen zu bemerken, dass trotz des stets vorhandenen Zungenbelages weitere Erscheinungen von Dyspepsie nicht zu constatiren waren. Appetit war in der

Digitized by Google

Regel vorhanden. Erbrechen kam nicht vor. Cardialgie wurde gleichfalls nicht beobachtet.

Wohl jedenfalls in Betracht zu ziehen ist der Umstand, dass Pat. früher Alcoholica in ziemlichem Maasse zu sich genommen hatte. Genau konnte die Menge nicht festgestellt werden. Sie dürfte, besonders an Rothwein (Bordeaux), auch Capwein und wohl auch Liqueuren nicht ganz unbedeutend gewesen sein, während es sich um eigentliche Excesse wohl nicht oder doch nicht häufig handelte.

Anzeichen von Lues, die als die häufigste Ursache der partiellen Epilepsie gilt,[1] waren nicht vorhanden. Es liessen sich hierfür durchaus keine Anhaltspunkte ermitteln.

Der Gedanke entstand, ob nicht Bleivergiftung vorliege. Die Kranke hatte mindestens etwa 15 Jahre lang, vielleicht doch auch mit Unterbrechungen, vierteljährlich durchschnittlich 2—3 Flacons, ein die ansprechende Bezeichnung: Kleopatra's amerikanischer Haarregenerator, führendes Kopfwaschwasser, welches dazu dienen sollte, die Haare schwarz zu erhalten, bezw. zu färben, gebraucht. Diese Flüssigkeit wurde nach Ausbruch der Krankheit untersucht und ein Gehalt an essigsaurem Blei von 0,325 % gefunden.

Indessen ergaben sich eben doch keine Anhaltspunkte für Bleivergiftung. Die Zähne zeigten einen schmutzigen Saum, es war aber wohl kein Bleisaum vorhanden; untersucht wurde er nicht. Koliken waren nie dagewesen, denn die aus früherer Zeit angegebenen Magenschmerzen waren keinesfalls als solche anzusehen. Von Extensorenlähmung oder den sonstigen Erscheinungen chronischer Bleivergiftung war nichts bekannt und nichts zu constatiren. Das Bild der Encephalopathia saturnina ist wesentlich anders.[2] Endlich enthielt der Urin keine Spur von Blei. Er wurde nicht nur in einer der Apotheken des Städtchens untersucht, sondern der Gatte, welcher eifrig an dem Gedanken, es möchte sich um Bleivergiftung und einen vielleicht heilbaren Zustand handeln, festhielt, schickte den Urin auch an den Chemiker des Reichsgesundheitsamtes, König. Auch dessen Untersuchung fiel negativ aus.

Als das wesentliche ätiologische Moment ist jedenfalls die schwere Heredität zu betrachten. Durch sie ist wohl die bedeutende Atherose der Hirnarterien[3] als eine Erscheinung von Senium praecox verursacht worden. Der Atherose ver-

---

[1] Charcot handelt von ihr in seiner 20. Vorlesung (oeuvres compl., hgg. von Bourneville, 1886, Bd. II) als: de l'épilepsie Jacksonienne d'origine syphilitique. Hughlings Jackson selbst sagt schon in seiner ersten Besprechung (unilateral epileptiform seizures etc., Med. Times and Gazette vom 6. Juni 1863): Die Convulsionen bei Epilepsie in Folge von Syphilis sind im Allgemeinen einseitig. Vgl. auch Hardy, de l'épilepsie Jacksonienne, Gaz. des hôpitaux, 1880, Nr. 57. — Begreiflicher Weise können der partiellen Epilepsie sehr verschiedenartige anatomische Ursachen zu Grunde liegen.

[2] Vgl. den von Lewin bearbeiteten Artikel: Bleivergiftung in Eulenburg's Real-Encyclopädie.

[3] Eigenthümlicher Weise ist Atherose der Hirnarterien in der Zusammenstellung von 109 Obductionsbefunden bei Rolland, de l'épilepsie Jacksonienne, Paris 1888, nur in einem Falle erwähnt.

Digitized by Google

danken die Heerde in der Broca'schen Windung und in der Insel ohne Zweifel ihre Entstehung, wohl durch Thrombose, zum Theil vielleicht auch durch Blutung. Mit diesen Heerden, sowie dem chronisch entzündlichen Zustande der weichen Hirnhäute über der Insel lassen sich die klinischen Erscheinungen ohne Schwierigkeit in Verbindung bringen.

Die Aphasie bietet keine solchen Besonderheiten, dass es angezeigt erschiene, auf sie näher einzugehen. Auffallen könnte es, dass die Aphasie, wenn sie auch nicht unerheblich war, sich angesichts der mehrfachen Heerde nicht noch eingreifender gestaltete. Die Form der Sprachstörung war die der amnestischen Aphasie mit Paraphasie (Kussmaul). Es waren keine Wörter oder Kategorien von Wörtern ausgefallen. Die Kranke verstand, was man zu ihr sagte, mindestens zum grossen Theile. Theilweise aber fehlten die Lautbilder, während die Vorstellungen vorhanden waren, oder sie wurden verwechselt.[1]

Wenn die motorischen Rindenbezirke im engeren Sinne, die beiden Centralwindungen und der Lobulus paracentralis, keine gröberen anatomischen Veränderungen zeigten, so ist daran zu erinnern, dass die Reizungen von den in der Broca'schen Windung und der Insel vorhandenen Heerden ausgegangen sein können.[2]

Die Sprachstörung war die einzige constante Erscheinung, die auf eine circumscripte Affection des Gehirnes zu beziehen war.

Die Krampfanfälle verdankten vorübergehenden Reizungen der betreffenden Hirntheile ihre Entstehung. Bei der stark entwickelten Atherose des Gefässsystemes dürfte es sich um capilläre Apoplexien oder Thrombosen und dadurch bedingte miliare Anämien gehandelt haben.[3] Bleibende Veränderungen gröberer Natur waren bei dem vorübergehenden Charakter der Anfälle, welchen nur eine bald wieder schwindende Parese bezw. Ataxie der betroffenen Theile folgte, in den eigentlich motorischen Rindenbezirken nicht zu erwarten.

Der Durchbruch von Pacchioni'schen Granulationen rechts durch die Dura mater machte augenscheinlich keine Symptome, da alle sicher beobachteten Krampfanfälle rechts stattfanden. Die Stelle, an welcher links der kleine Knochenring der Dura mater auflag, ist leider nicht genauer notirt. Sie befand sich jedenfalls über dem Stirnhirn, dürfte aber gleichfalls unbetheiligt gewesen

[1] Die Art der Sprachstörung stimmt wesentlich überein mit der „Leitungsaphasie" Wernicke's (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. S. 205). Auch die von ihm als wahrscheinlich bezeichnete Localisation in der Insel würde stimmen.

[2] Les lésions provocatrices siègent ordinairement dans la zone motrice corticale; mais elles peuvent aussi être situées en dehors de cette zone, à une distance plus ou moins grande de ses limites extrêmes. C'est là un fait très important, sur lequel, à notre avis, l'attention n'a pasété suffisamment attirée jusqu'à ce jour, et qui mérite quelques explications etc. Charcot et Pitres, Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices etc. Paris 1883. Cit. bei Rolland, a. a. O. S. 110. Vgl. auch Seeligmüller, Lehrb. d. Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. S. 351.

[3] Ob die wiederholt beobachtete Wiederkehr der Anfälle je nach nahezu 4 Wochen (einige Tage mehr oder weniger) bei der schon lange im Klimakterium stehenden Kranken aufzufassen sei als Folge den Menstruationsepochen entsprechender Congestionen, bleibe dahingestellt. Später trat der Typus nicht mehr hervor.

Digitized by Google

sein. Entscheidend ist wohl der Umstand, dass die Dura mater im Uebrigen normal erschien und auch die Leptomeningen, wenn sie auch sulzig getrübt waren, sich überall frei abziehen liessen und nur über der Insel in stärkerem Grade getrübt und verdickt erschienen. Betheiligung der weichen Hirnhäute unter der fraglichen Stelle sowie pathologische Veränderung der Corticalis, event. Verwachsung beider hätte doch wohl vorhanden sein müssen. In einem Falle von Mendel[1] bestand zwar eine Verdickung der Pia mater über der ganzen einen Hemisphäre (weniger ausgeprägt über der andern), die Krampfanfälle aber konnten nur auf eine meningitische Schwarte über der mittleren und unteren Partie beider Centralwindungen bezogen werden.

Gleichfalls vorübergehende, aber bemerkenswerthe Erscheinungen waren das zeitweilige eigenthümliche Verhalten der Zunge und die von der r. Hand ausgehenden Sensationen.

Die Zunge war im Allgemeinen frei beweglich, zeigte keine Lähmung, gestattete in motorischer Beziehung ungehindertes Sprechen. Sie herauszubringen war aber die Kranke zeitweilig ausser Stande. Auch sonst geschieht es nicht selten, dass Kranke manche Bewegungen nicht ausführen können, auch wenn eine motorische Schwierigkeit im engeren Sinne nicht vorliegt. Man spricht dann von psychischer Hemmung. Bei unserer Kranken aber war die Anstrengung, die Zunge herauszubringen, eine sehr energische. Es war zu der Zeit auch nicht ausgebreitete psychische Hemmung, wie solche in analogen Fällen vorhanden zu sein pflegt, zu constatiren. Die Kranke hatte den lebhaften Wunsch, der Aufforderung zu entsprechen, äusserte diesen Wunsch auch lebhaft. Dennoch gelang es ihr nicht zum Ziele zu gelangen. Indem ferner die Kranke manchmal glaubte, die Zunge herausgebracht zu haben, während dies nicht der Fall war, muss an die eigenthümliche, soviel mir bekannt, noch nicht beschriebene Erscheinung einer Störung des Muskelgefühles der Zunge gedacht werden. Die Kranke war unklar über die Lage der Zunge. — Jedenfalls wird wohl dieser Ungehorsam eines willkürlichen Muskels gegenüber dem Willen, in Verbindung mit der Störung des Muskelgefühles, für sich betrachtet werden müssen. Paralyse oder Parese der Zunge lag nicht vor.[2]

Dann die von der r. Hand ausgehenden Sensationen. Augenscheinlich waren abnorme Empfindungen in der r. Hand, bezw. im r. Arm und reflectorisch durch diese ausgelöste Bewegungen vorhanden. Was hinzukam, war offenbar secundär:

---

[1] Ueber Jackson'sche Epilepsie und Psychose. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. XLIV.

[2] Vor Kurzem konnte ich dieselbe Beobachtung bei einem an echter Epilepsie leidenden Kranken, bei welchem anderweitige Affection der Zunge nicht zu bemerken war, machen. Derselbe, Wilhelm B., befand sich einige Tage im Zustande etwas gestörten Bewusstseins und war etwas erregt, hatte aber keine gehäuften Anfälle. 7. Januar 1889. Er könne die Zunge nicht herausstrecken. „Sie friert mir." Er würde sie herausstrecken können, wenn er Wasser bekäme. Es wird Wasser gebracht, er trinkt: es solle warmes sein. Wieder aufgefordert, die Zunge hervorzustrecken, sagt er: „Ja, ja, das will ich ja gern thun." Er sperrt den Mund auf, bringt die Zunge aber nicht heraus. — Zu anderen Zeiten geschieht dies ohne Schwierigkeit.

Digitized by Google

die Vorstellung von etwas, was da sei oder was weggemacht werden müsse, von „Dingern", von Blut, Ringen, Garn.

Gesichtshallucinationen waren, wenn sie vorhanden waren, jedenfalls nicht das Primäre. Bei den meisten angegebenen Sensationen liegt es nicht nahe, in erster Reihe an Betheiligung des Gesichtssinnes zu denken. Aber auch da, wo es den Anschein haben könnte, als läge eine optische Hallucination vor, wie bei der Aeusserung der Kranken von der vorhandenen Menge Blut, ist eine solche nicht anzunehmen. Die Kranke suchte das Blut an einer Stelle, wo sie nicht hinsehen konnte: an der r. Seite der Bettstelle (während sie im Bette lag). Gesichtshallucinationen können aber nur in das Gesichtsfeld verlegt werden. Die Vorstellung, dass sie Ringe hingeworfen habe, ist wohl so zu erklären, dass die Kranke, nachdem sie die Empfindung von in der Hand befindlichen Ringen gehabt hatte, diese Empfindung, während sie zugleich den Arm heftig bewegte, aufhörte. Das Aufhören der Sensation und zugleich die Bewegung des Armes weckten die Vorstellung, sie habe die Ringe hingeworfen. Die die Veranlassung der abnormen Sensationen erklärenden Wahnvorstellungen (Ringe, „Dinger", Blut) sind ohne Zweifel als secundär entstanden zu betrachten, desgleichen die dabei ängstlich erregte Gemüthsstimmung.

Eine bei der Kranken hervorgetretene besonders auffällige Erscheinung war die des Erhaltenbleibens des Bewusstseins bei den Convulsionen und besonders auch der Umstand, dass dieses Erhaltenbleiben stattfand bei Convulsionen, im Wesentlichen analog denen, bei welchen es früher geschwunden war, bei welchen tiefe Bewusstlosigkeit geherrscht hatte. Die Convulsionen, bei welchen das Bewusstsein erhalten blieb, waren etwas aber nicht bedeutend schwächer als diejenigen, bei welchen es geschwunden war. Besonders war es ein auffallender Anblick, das Gesicht und den Mund, während die Kranke sprach, so stark zucken zu sehen, dass dadurch das Sprechen undeutlich wurde.

Als Regel gilt, dass in den heftigen Anfällen partieller Epilepsie Bewusstseinsverlust eintritt.[1] Zumal, wenn auch Gesicht und Kopf ergriffen werden, scheint dies meistens der Fall zu sein. Bei leichteren Zuckungen auch im Gesichte kann das Bewusstsein erhalten bleiben.[2] Auffallend ist in unserem Falle, dass, obgleich die Zuckungen der Mundmusculatur so heftig waren, dass dadurch das Sprechen undeutlich wurde, doch Patientin anhaltend sprach. Man könnte hier an Veranlassung durch einen Reizvorgang im motorischen Sprachcentrum, der Broca'schen Windung, denken, wo sich 3 Heerde fanden.

Gewiss auch ist es ein hervorzuhebender Umstand, dass, während die früheren Anfälle mit Aufhebung des Bewusstseins einhergingen, bei den späteren

---

[1] Rolland, a. a. O. S. 36.

[2] So in dem Falle Jackson's, epileptiform seizures etc. Med. Times and Gaz. 1863. Uebrigens ist zu bemerken, dass in diesem Falle, als die ganze Gesichtshälfte befallen war, auch die Zunge ergriffen wurde, und dann — it took her speach away for five minutes. — Ferner in dem Falle Jackson's, on the comparison etc. Lancet. 1867. — In Observat. II (Bourneville) bei Rolland, in Obs. III, ebenda etc.

Digitized by Google

in den letzten Monaten des Lebens, gegen dessen Ende hin, das Bewusstsein erhalten blieb.

Uebereinstimmung mit dem Bilde, welches die Jackson'sche Epilepsie der Regel nach bietet, zeigt der beschriebene Fall:

in der Beschränkung der Convulsionen auf eine Körperhälfte;

in der nachfolgenden vorübergehenden Parese der befallenen Theile. Hierzu ist zu bemerken, dass in einer nicht geringen Zahl von Fällen Jackson'scher Epilepsie vollständige oder unvollständige Hemiplegie dauernd bestand.[1]

Uebereinstimmend ist das Erhaltenbleiben des Bewusstseins während der Convulsionen in einer Anzahl der Krampfanfälle.

Déviation conjuguée ist bei J.'scher Epilepsie in einigen Fällen beschrieben. Jackson selbst erwähnt[2] die Wendung der Augen nach der von Krämpfen befallenen Seite.

Aphasie ist bei der partiellen Epilepsie nicht selten. Unter den 109 von Rolland zusammengestellten Fällen mit Obductionsbefund findet sie sich 18mal aufgeführt, wobei die Art der Aphasie nur theilweise angegeben ist; in einer Reihe der Fälle war sie vorübergehend.

Vom gewöhnlichen Bilde abweichend ist das Schwinden des Bewusstseins sofort beim Beginn der Krämpfe, wie es in dem beschriebenen Falle bei allen denjenigen Anfällen stattfand, die mit Aufhebung des Bewusstseins einhergingen. Bei der Jackson'schen Epilepsie schwindet das Bewusstsein entweder überhaupt nicht während der Anfälle, oder doch erst nach Beginn derselben[3] und wenn sie eine gewisse Stärke erreicht haben. Bei den Fällen, von welchen Hughlings Jackson ausging,[4] schwand das Bewusstsein nicht. In einer späteren Veröffentlichung,[5] in welcher er die verschiedenen Erscheinungen der partiellen Epilepsie unter 7 Punkten aufführt, nennt er auch vorübergehende Bewusstlosigkeit. Im Uebrigen finden sich in der Litteratur über partielle Epilepsie viele Fälle, in denen Bewusstlosigkeit eintrat. Eine Eigenthümlichkeit des vorgetragenen Falles besteht im Vorhandensein des epileptischen Coma. Dieses, hier bis zu mehreren Stunden dauernd, fehlt sonst bei der Jackson'schen Epilepsie.[6] In der Zusammenstellung bei Rolland ist es nur einmal (Fall 83) erwähnt. Auch Hardy[7] legt auf das Fehlen desselben besonderes Gewicht.

Besonders hervorzuheben ist ferner die theilweise lange Dauer der Anfälle bei erhaltenem Bewusstsein. In der Regel ist die Dauer der Convulsionen bei Jackson'scher Epilepsie eine kurze, sie beträgt vielfach nur einige Minuten oder auch nur Secunden.

Eine Aura, die bei J.'scher Epilepsie häufig vorhanden ist, fehlte in unserem

---

[1] Vgl. die Zusammenstellung bei Rolland, a. a. O.

[2] On the comparison and contrast of regional palsy and spasm (Lancet. 1867. 16. Febr.).

[3] Rolland, a. a. O. S. 137.

[4] Med. Times and Gaz. 1863. 6. Juni.

[5] On the comparison etc. Lancet. 1867. 16. Febr.

[6] Rolland, a. a. O. S. 137.

[7] A. a. O.

Digitized by Google

Falle. Zu bemerken ist die bei einem der Anfälle gemachte Notiz, dass dem Anfalle ein Zucken am r. Mundwinkel vorausging.[1]

Die isolirten kurz dauernden Muskelzuckungen, von welchen Jackson ausging und die der nach ihm benannten Krankheit ihr charakteristisches Gepräge verleihen, fehlen in dem vorliegenden Falle. Derselbe ist daher auch nicht als Jackson'sche oder als Rindenepilepsie zu bezeichnen, wohl aber als partielle Epilepsie. Indessen führt eine Stufenleiter von den echten Jackson'schen Fällen zu solchen wie der mitgetheilte.[2]

II. Referate.

Anatomie.

1) **Recherches sur les vaso-moteurs de la tête**, par J.-P. Morat. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1889. 1 u. 2.)

Aus früheren Untersuchungen von Jolyet, Daetre, Laffont, Vulpian und Morat hatte sich ergeben, dass die im Trigeminus verlaufenden Vasodilatatoren der Regio bucco-facialis (Wangen, Lippe, Zahnfleisch, Gaumen, Nase) zum Theil bis zum Bulbus der Oblongata ausschliesslich im Trigeminus verlaufen (bulbärer Ursprung), zum Theil den Trigeminus verlassen, zum Sympathicus und mit diesem durch die vorderen Wurzeln in das Rückenmark gelangen (medullärer Ursprung). M. versucht an Hunden die Einzelheiten dieses Verlaufes experimentell zu bestimmen. Die Aeste des Ggl. cervicale supremum zum Plexus intercaroticus, dessen Zweige weiterhin namentlich der Carotis externa folgen und mit dem Ggl. oticum Verbindungen eingehen, enthalten die Vasodilatatoren der Regio bucco-facialis nicht, wahrscheinlich enthalten sie überhaupt nur vasomotorische Fasern der Gland. submaxillaris. Der Plexus caroticus internus resp. petrosus sendet die vom Ggl. cervicale supremum empfangenen, dem Trigeminus bestimmten Fasern zum Theil zum Ggl. ciliare, zum Theil zum Ggl. sphenopalatinum, zum Theil zum Ggl. Gasseri selbst. Die erste dieser Verbindungen kommt hier nicht in Frage, da der Ramus ophthalmicus Trigem. die Regio bucco-facialis nicht mit Vasodilatatoren versorgt. Die zweite dieser Verbindungen (Ggl. cervicale supr. — Plexus carot. — N. prof. maj. — N. vidianus — Ggl. sphenopalat.) erweist sich als unbetheiligt, da nach Vidianusdurchschneidung Reizung des Halssympathicus dieselben Röthungen in der Regio bucco-facialis hervorbringt wie vorher. Die dritte Verbindung ist bei Hund, Katze und Kaninchen

---

[1] In einem Falle Jackson's (Med. Tim. and Gaz. 1863. 6. Juni), bei welchem eine prickelnde (tingling) Empfindung unter dem r. Daumen begann, war der zuerst ergriffene Theil des Gesichtes die Oberlippe der rechten Seite.

[2] Vgl. die Zusammenstellung bei Rolland. Beispielsweise zeigt dessen Obs. IV viel Analoges. — Es könnte übrigens auffallen, dass Convulsionen bei erhaltenem Bewusstsein zur Epilepsie gezählt werden. Darüber, dass für Epilepsie Bewusstseinsverlust oder doch tiefe Beeinträchtigung des Bewusstseins ein wesentliches und unerlässliches Merkmal ist, herrscht allgemeine Uebereinstimmung. Vgl. u. A. Strümpell, Krankheiten des Nervensystems, 2. Aufl. S. 404; Seeligmüller, a. a. O. S. 631. Huglings Jackson selbst sagt: Taking then, epilepsy proper, we say that it is a paroxysmal loss of consciousness. Lectures on the diagnosis of epilepsy. Med. Times and Gaz. 1879. Jan. Man müsste daher annehmen, dass zur Epilepsie nur Anfälle mit Bewusstseinsverlust gezählt und dass solche mit erhaltenem Bewusstsein als „corticale Convulsionen" („Rindenkrämpfe") unterschieden würden.

Digitized by Google

vom Plexus caroticus unabhängig, d. h. ein selbstständiger Zweig des Ggl. cervicale supr. läuft parallel dem Plexus caroticus internus direct zum Ggl. Gasseri. Wurde nun der Trigeminusstamm in der Höhe des Ggl. Gasseri selbst durchschnitten, so war fortan durch Reizung des Halssympathicus auch mit stärkeren Strömen eine Röthung der Regio bucco-facialis nicht zu erzielen. Es folgt hieraus direct, dass die Vasodilatatoren der R. bucco-facialis, soweit sie im Sympathicus verlaufen, aus dem letzteren mittelst des Ram. communicans des Ggl. cervicale supremum und Ggl. Gasseri zum Trigeminus gelangen und hier sich vereinigen mit den Vasodilatatoren, welche direct aus dem Pons in den Trigeminuswurzeln selbst entspringen.

Damit fällt auch die Auffassung des Ggl. Gasseri lediglich als eines Homologon eines Spinalganglions; es entspricht vielmehr zugleich einem sympathischen Ganglion. — Schliesslich ist bemerkenswerth, dass jener Ram. interganglionaris zwischen Ggl. cervicale supremum und Ggl. Gasseri) nach Franck auch die erweiternden Irisfasern und nach Versuchen von M. auch vasoconstrictorische Fasern enthält. Derselbe scheint danach eine Fortsetzung des Hauptstammes des Sympathicus selbst darzustellen. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) Beiträge zur Hämodynamik. Dritte Abhandlung: Untersuchungen über die Innervation der Hirngefässe, von K. Hürthle in Breslau. (Pflüger's Archiv. XLIV. 12.)

H. arbeitete an morphinisirten Kaninchen, Katzen und Hunden. Er verwandte eine von Cyon und Aladoff für die Lebergefässe benutzte Methode, für welche er zugleich eine ausführliche physikalische Kritik mit Berücksichtigung aller Fehlerquellen giebt. Dieselbe besteht darin, dass mittelst Gummimanometer der Seitendruck an zwei Punkten der Arterienbahn des Gehirns gemessen wird, und zwar an der Aorta und am Circulus Willisii. Zu diesem Zweck wurde nach Abschnürung einer Carotis communis in das centrale und peripherische Ende der Arterie je eine Canüle eingeführt; die Carotis externa wurde abgebunden. Gleichzeitig wurde zur Controle öfter der Druckwerth einer V. jugularis bestimmt. Aus den Bestimmungen des arteriellen Seitendrucks ergiebt sich dann unter gewissen Cautelen und Einschränkungen die Möglichkeit auch bei wechselnder Höhe des Aortendrucks Aenderungen des Widerstandes der Strombahn, also auch Aenderungen in der Innervation der Blutgefässe des Gehirns zu erkennen.

Es ergab sich:

1. Durchschneidung des Halssympathicus ändert in keinem Falle den Blutdruck im Circulus, Reizung desselben Nerven — auf der Seite der Canülen — lässt fast ausnahmslos nach einigen Secunden den Druck steigen. Da die Steigerung bei den verschiedenen Thieren sehr verschieden war, scheint die Zahl der im Halssympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern der Hirngefässe individuell sehr zu schwanken. Reizung des gekreuzten Sympathicus ändert den Druck nicht; es scheinen also trotz vorhandener Anastomosen die Gefässgebiete der beiden Hirnhälften in gewissem Grade unabhängig von einander zu sein. Der Aortendruck pflegte bei den Reizungsversuchen meist (nicht stets) etwas zu steigen, was wohl auf Reizung des Gefässcentrums durch Gehirnanämie beruht. Der negative Erfolg der Sympathicusdurchschneidung erklärt sich daraus, dass ausser im Sympathicus auch noch auf anderen Bahnen Vasomotoren zum Gehirn verlaufen.

2. Vagusdurchschneidung und Vagusreizung sowie Depressorreizung haben keinen sicheren Einfluss auf die Hirngefässe.

3. Dyspnoe erweitert die Hirngefässe erheblich.

4. Faradische Reizung sensibler Nerven (N. cruralis) ändert die Innervation der Hirngefässe nicht.

Digitized by Google

5. Morphium hat keinen constanten Einfluss auf die Hirngefässe, Chloroform erweitert dieselben, desgleichen Leuchtgasvergiftung.

6. Abbindung der contralateralen Carotis vermindert den Blutdruck in den Hirngefässen, freilich entsprechend der individuellen Verschiedenheit der Gefässanastomosen in sehr wechselndem Grade. Als Folge des Carotisverschlusses ist eine Dilatation der Hirngefässe anzunehmen.

In ausführlichen Tabellen sind die experimentellen Grundlagen der wichtigen Resultate des Verf.s niedergelegt. Th. Ziehen.

---

3) Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale, par François Franck. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1889. No. 3.)

Als Versuchsthiere dienten Hunde, Katzen und Kaninchen. Die Nasenhöhle ward in weitem Umfang freigelegt, und dann entweder auf die normale oder künstlich in Entzündung versetzte Schleimhaut Reize applicirt. Bezüglich aller Einzelheiten der Versuchsanordnung verweisen wir auf das Original. Ausser Niessen und Husten war auch ein Stimmritzenkrampf reflectorisch auszulösen und zwar von jeder Stelle der entzündeten Nasenschleimhaut aus; von der normalen Schleimhaut sind das vordere Ende und der freie Rand der unteren und mittleren Muschel am reizempfänglichsten, in geringerem Grade auch das hintere Ende derselben, die hintere Partie der Scheidewand sowie die Schleimhaut des Meatus inf. Ebenso wurde ein reflectorischer Krampf der Bronchialmusculatur beobachtet. Auch die Contractionen der äusseren Athemmusculatur wurden beeinflusst durch galvanokaustische Reizung der Nasenschleimhaut und zwar nahmen sie durchweg einen „mehr spasmodischen Charakter" an. Die Herzthätigkeit wurde unter dem Einfluss der Reizung erheblich langsamer, der Blutdruck in den Carotiden, namentlich in der gleichseitigen, sinkt stark, die Gefässe des Kopfes (einschliesslich des Gehirns) zeigen namentlich auf der der Reizung gleichen Seite starke Dilatation, während im ganzen übrigen Körper (einschliesslich der Lungen) eine Gefässverengerung eintritt.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgien, von Prof. Dr. R. Thoma, Director des pathologischen Instituts in Dorpat. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1888. Nr. 43. S. 4. u. 5.)

Th. legte sich die Frage vor, ob Gefässerweiterungen, welche durch ein abnormes Verhalten der vasomotorischen Nerven bedingt sind, eine bindegewebige Endarteriitis erzeugen; Arbeiten von Thoma selbst, Lewaschew und Westphalen hatten die Bedeutung der Vasomotoren für die Bindegewebsneubildung in der Arterien-intima erwiesen. Th. bringt durch einen neuen Fall eine Erweiterung dieser Erfahrungen.

Es handelt sich um eine 52jährige Person, die seit 8 Jahren an typischer linksseitiger Supraorbitalneuralgie litt. Patient ging an einer Gehirnhämorrhagie zu Grunde. Die Section ergab — abgesehen von einem frischen hämorrhagischen Heerd im linken Schläfenlappen und einer beginnenden chronischen interstitiellen Nephritis — eine beginnende diffuse Arteriosclerose. Bei der mikroskopischen Untersuchung der grossen Gefässe sowie der Arterien der Pia mater ergab sich der erste Grad einer Arteriosclerose; die Intima war noch nicht verdickt, nur die Media „geschwächt".

Unter Anwendung aller — im Original näher einzusehender — Cautelen konnte Verf. constatiren, dass auf der neuralgisch afficirten Seite die Intima der Gefässe der Supraorbitalgegend im Gegensatz zu den der anderen Seite verdickt war, „eine stärkere fleckige Arteriosclerose im neuralgischen Gebiet", und zwar will Verf. in der Neuralgie — durch Vermittelung des durch vasomotorische Störung stärkeren

Digitized by Google

Blutzuflusses und dadurch bedingter Erweiterung der Gefässe — das ursächliche Moment für die Ausbildung der Arteriosclerose sehen.

Betreffs des Ernährungszustandes des Gewebes und des Verhaltens der Nerven konnte Verf. zwischen der rechten und linken Seite keinen Unterschied finden.

Nonne (Hamburg).

Pathologie des Nervensystems.

5) Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis, von Prof. Dr. H. Senator in Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. 1889. XV. H. 1 u. 2.)

Verf. schliesst sich zu Beginn seiner Arbeit der Auffassung Strümpell's, Eisenlohr's, Vierordt's an, wonach keine principielle Scheidung zwischen Poliomyelitis anterior und multipler Neuritis zu machen ist. Ebenso wie ein Giftstoff verschiedene Abschnitte des Nervensystems befallen kann, so können auch Nerven und Muskeln gleichzeitig von einer Noxe befallen werden. Dass bei sogenannter multipler Neuritis die Muskeln auch primär erkranken können — während man bisher ihre Erkrankung immer nur als eine secundäre auffasste —, will S. an der Hand zweier von ihm klinisch und anatomisch untersuchter Fälle beweisen.

I. Fall. Ein 27jähriger Mann, der am 31. Mai 1886 zuerst von S. gesehen wurde, war früher im Wesentlichen immer gesund gewesen; keine Syphilis, kein Potatorium. Im Winter 1885/86 begann seine Krankheit mit allgemeiner Mattigkeit, zeitweiligen Rückenschmerzen, im Januar 1886 stellte sich leichte Ermüdbarkeit beim Gehen ein; seit 10 Tagen vor seinem Eintritt ins Spital konnte er gar nicht mehr gehen. Sphincterenstörungen fehlten; etwas Fieber.

S. fand bei dem stark abgemagerten Patienten neben einer tuberkulösen Infiltration der rechten Lungenspitze: atrophische, schlaffe Paralyse der unteren Extremitäten, keine fibrillären Zuckungen, mässige Störung der Sensibilität für Schmerz, Localisation feinerer tactiler Eindrücke und Beeinträchtigung des Lagegefühls, Herabsetzung der Haut-, Aufhebung der Sehnenreflexe.

An den oberen Extremitäten bestanden: Paresen, schlaffe Atrophie, Störung der Sensibilität an den Händen; Tricepsreflex erhalten, keine fibrillären Zuckungen; starke Druckempfindlichkeit der Wadenmuskeln und der Beugemuskeln der Oberarme, ebenso des N. ischiadicus, peroneus, radialis. Hirnnerven, Pupillen etc. normal; Puls sehr frequent, remittirendes Fieber.

Die elektrische Erregbarkeit war für den faradischen Strom direct und indirect aufgehoben, die galvanische Erregbarkeit stark herabgesetzt; an den unteren Extremitäten bestand stellenweise Andeutung von EaR, die an den oberen Extremitäten nicht nachweisbar war.

Patient starb an einer linksseitigen exsudativen Pleuritis.

Bei der Section fand sich eine Lungentuberkulose, braune Atrophie der Herzmusculatur, Fettleber.

Das Rückenmark erwies sich bei der anatomischen Untersuchung als intact, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln.

Im N. medianus und N. radialis war keine nennenswerthe Anomalie, nur die Kerne der Schwann'schen Scheide waren etwas reichlicher als normal. Im N. ischiadicus zeigte sich ausgedehnter körniger Zerfall und stellenweise vollständiger Schwund des Marks und des Axencylinder; an manchen Stellen war der grösste Theil der Nerven zu Grunde gegangen; die Neurilemmkerne waren stark vermehrt, das interstitielle Bindegewebe verbreitert und sehr kernreich, die Gefässe stark gefüllt, die Adventitia verdickt; es handelte sich also um eine „Neuritis parenchymatosa et interstitialis", es wurden keine Tuberkelbacillen, hingegen „Mastzellen", wie sie auch von Rosenheim beschrieben sind, gefunden. Von den Muskeln (Färbung mit saurem Hämatoxylin, Fuchsin, Saffranin, Anilin-Gentianaviolett) zeigte der M. biceps normales

Digitized by Google

Parenchym, starke Füllung der Capillaren, Kernanhäufung, der M. gastrocnemius strotzende Füllung und starke Schlängelung der Gefässe, um sie herum Kernwucherung, wodurch die Zwischenräume zwischen den Fibrillen stark verbreitert sind.

Ausserdem fand S. drei Arten von Kernen:

1. normale, stäbchenförmige Kerne;

2. grosse ovale Kerne mit grobkernigem Protoplasma und deutlichen Kernkörperchen;

3. Kerne von der halben Grösse derjenigen der zweiten Art, kreisrund, dunkler gefärbt, ohne sichtbares Kernkörperchen.

Es lag demnach das Bild einer Myositis acuta interstitialis vor, die zu Druckatrophie geführt hatte. Die bei Tuberkulose schon öfter beobachteten Neuritiden will S. durch die Cachexie des Kranken und nicht durch die Tuberkulose als solche hervorgerufen wissen.

II. Fall. 33jähriger Mann war als Kind scrophulös gewesen; niemals syphilitisch inficirt, kein Potator. Drei Wochen vor seiner Aufnahme erlebte er eine heftige Gemüthsbewegung, fühlte sich danach sehr angegriffen, erkrankte dann mit Erbrechen, Durchfall, Herzklopfen, Fieber, Abgeschlagenheit, Kraftlosigkeit.

Bei der Aufnahme des Kranken fand man: schlaffe atrophische Paresen der Beine, Mangel des Pa-Reflexes, Druckempfindlichkeit der Muskeln der Oberschenkel, Waden, Mm. glutaei, während die Nervenstämme selbst nicht empfindlich auf Druck waren; keine Sensibilitätsstörungen; Hautreflexe träge.

An den oberen Extremitäten fanden sich: leichte Paresen, keine Sensibilitätsstörungen, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme; ferner fehlten Sphincterenstörungen. Dabei bestand geringes Fieber und Pulsbeschleunigung.

Die Hauptbeschwerde des Kranken bestand in den heftigen Muskelschmerzen.

Die elektrische Untersuchung ergab für die oberen Extremitäten normale indirecte Erregbarkeit, leichte Herabsetzung der directen Erregbarkeit für den faradischen Strom, für den galvanischen Strom normale indirecte Erregbarkeit, bei directer Erregung in einzelnen Muskeln beginnende EaR. An den unteren Extremitäten fand sich starke Herabsetzung der indirecten und directen Erregbarkeit für beide Stromesarten.

Erst nach längerer Zeit nahm die Muskelempfindlichkeit ab, dagegen trat jetzt erst Druckempfindlichkeit der Nerven auf, auch kam es jetzt erst zu Sensibilitätsstörungen; später Atrophie der Muskeln der oberen und unteren Extremitäten.

Augenhintergrund und Pupillen verhielten sich normal.

Die Untersuchung eines Stücks von einem excidirten Muskel ergab: Fasern, zum Theil atrophisch, Kernwucherung, Hyperämie, Auseinanderdrängung der Fasern durch Oedem; Mastzellen theils in den interfibrillären Räumen, theils an oder im Sarcolemm, Wucherung der Sarcolemmakerne, freies Pigment in den Interstitien; in den zum Theil sehr atrophischen Primitivfibrillen ist die Querstreifung noch deutlich.

Also auch hier handelt es sich um eine „Myositis interstitialis acuta" mit secundärer Druckatrophie einer Anzahl von Muskelfasern und consecutiver Cirrhose des Muskels.

Gegen die Annahme einer multiplen Neuritis sprach der Mangel von Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, gegen die einer Poliomyelitis die spontanen Schmerzen; ebenso musste man sich gegen die Annahme einer „Landry'schen Paralyse" wenden.

Trichinose als ursächliches Moment konnte ausgeschlossen werden.

S. betont den eigentlich entzündlichen Charakter der Muskelaffection in seinem Falle, gegenüber den sonstigen Befunden von degenerativer Atrophie bei acuter und chronischer Polyneuritis, andererseits sei sie auch nicht identisch mit der von Hepp, Hasner, Unverricht u. A. beschriebenen Polymyositis.

Digitized by Google

Die beschriebenen Veränderungen in den Nerven und Muskeln können nach Verf. unmöglich abhängig sein von einer functionellen Anomalie — wie Erb es will — der trophischen Centren.

Dieser Fall beweist nach S. auch, dass es eine der Polyneuritis ätiologisch gleichzustellende Polymyositis giebt. Nonne (Hamburg).

---

6) **Beiträge zur Pathologie der Kakke,** von Dr. Miura in Tokio (Japan). (Virchow's Arch. 1889. CXIV. 2.)

Unter genauer Mittheilung von 5 resp. 6 Fällen von Kakke bespricht Verf. besonders den schon von Scheube u. A. hervorgehobenen Umstand, dass man bei Kakkeleichen so oft eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens, besonders der rechten Hälfte (auch dieser allein) findet. Klinisch wird häufig die Accentuirung des zweiten Pulmonaltons bemerkt. — Angeregt durch eine Bemerkung Scheube's rücksichtlich etwaiger Retraction der Lungen in diesen Fällen fand nun M. regelmässig bei den Kakkekranken die obigen Symptome in Verbindung mit Hochstand resp. Cadaverstellung des Zwerchfells, wodurch unzweifelhaft eine Verkleinerung der Lunge und Verengerung des kleinen Kreislaufs erzeugt wurde.

Dieser Hochstand des Zwerchfells ergab sich als Folge einer Parese desselben. Schon frühere Beobachter haben auf diese Zwerchfellsparese hingewiesen, aber M. entwickelt zum ersten Male sowohl durch genaue Untersuchungen, wie auch durch scharfsinnige Folgerungen aus diesem Symptom das Krankheitsbild der acuten resp. der schweren Kakke: die furchtbare Dispnoe, die reine Thoraxathmung, die Cyanose, Leberdämpfung, Oedeme, Harnverringerung, systolisches Geräusch an der Tricuspidalis, dabei Herzspitzenstoss im vierten Intercostalraum dicht an der Mamilla!

M. machte aber auch mit der Faradisation des Zwerchfells die Probe auf seine Rechnung, und zwar mit bestem Erfolge. Oft schon nach einigen Faradisationen, fast regelmässig nach längerer Zeit waren durch dieselben die Patienten wesentlich gebessert: die Dyspnoe verlor sich, die abdominelle Respiration trat wieder ein, die Accentuation des zweitens Pulmonaltons hörte auf, Appetit und Ruhe trat ein, die Folgen der Stauung im kleinen Kreislauf besserten sich.

Die auch nicht selten bestehende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels entsteht nach M. in Folge einer Contraction der peripherischen Gefässe des grossen Kreislaufs; die grosse Blässe resp. die wächserne Farbe der Haut und der Schleimhäute bei Kakkekranken ist bekannt.

Schliesslich bespricht M. die Aetiologie der Kakke, die noch immer so wenig ergründet ist. In der japanischen Marine ist durch Einführung einer, der europäischen ähnlichen, gemischten Fleischkost die Kakke fast ganz ausgerottet; aber sie fehlt auch in den dortigen Strafanstalten, die eine ziemlich ungenügende, hauptsächlich vegetabilische Kost verabreichen. Gemeinsam aber ist in beiden Fällen die Ausschaltung gewisser Fischfleischsorten aus der Nahrung. In diesen glaubt daher M. die Materia peccans enthalten, und er wird in dieser Ansicht dadurch bestärkt, dass an der Küste, wo viel Fische gegessen werden, die Kakke am häufigsten vorkommt. — Für ein Gift als Ursache spräche auch der geringe Befund an den Leichen, die den toxischen Lähmungen analogen Nervenaffectionen, besonders endlich der Umstand, dass die Heilung, wenn sie eintritt, immer eine complete sei, was bei der Neuritis multiplex nicht der Fall ist. Hadlich.

---

7) **Zur Aetiologie der Kakke,** von Dr. Miura in Tokio (Japan). (Virchow's Arch. 1889. CXV. 2.)

Die Ansicht des Verfassers, dass der Genuss gewisser Fischarten — aus der Familie der Scomberidae — die der Kakke zu Grunde liegende Intoxication bewirken befestigt sich immer mehr, denn

Digitized by Google

1. Die Kakke tritt regelmässig im März auf und verschwindet plötzlich im September wieder, besteht also in der Zeit, wo gewisse Scomber-Arten gefangen und verspeist werden.

2. Die Mannschaften der japanischen Marine und die Sträflinge, welche keine derartigen Fische zu essen bekommen, bleiben frei von Kakke, während die Landsoldaten, die Studenten und Schüler, die Arbeiter in grossen Anstalten, welche alle reichlich jene Fische (und noch dazu oft von schlechter Beschaffenheit) geniessen, die grossen Zahlen der an Kakke Erkrankten stellen.

3. In Küstenstädten, wo jene Scomber-Arten nicht vorkommen, bleiben die Einwohner von Kakke verschont (z. B. in Okajama), während in Tokio, Ohsaka und anderen Städten, wo jene Fische zahlreich und billig sind, die Erkrankungen an Kakke sehr häufig sind. Hadlich.

---

8) Notes on multiple peripheral Neuritis and its occurrence in brassworkers, by C. W. Suckling. (The Brit. med. Journ. 1888. p. 1334).

Bei Messingarbeitern entsteht unter dem für die Beschäftigungsschädlichkeit charakteristischen Zeichen der „grünen Zahnlinie", und unter Schmerzen in den Beinen, bald auch in den Fingern und Armen, denen Parese der Glieder folgt, oft das Gesammtbild der Tabes, mit allen dieser Krankheit angehörenden Merkmalen.

In diesen Fällen hat sich dem Vortragenden das Jodkali und Massage ausnahmslos nützlich erwiesen; die Tabes verschwand, wenn auch in den Hospitalfällen nicht genügend Dauer der Beobachtung gegeben war, um auch die Rückkehr der verlorengegangenen Reflexe behaupten zu können. — Die zwei mitgetheilten Krankheitsfälle, einen 39- und einen 31jährigen hierher bezüglichen kranken Mann betreffend, werden hier nicht weiter mitgetheilt.

Wie hier das Kupfer zunächst multiple peripherische Neuritis erzeugt, der allmählich das Bild der Tabes folgen kann, so geschieht es auch durch andere Schädlichkeiten, als: Abusus spirituosorum, Blei, Diphtherie und auch durch dem Alter (senectus) angehörende degenerative Vorgänge. Bei den alkoholischen Neuritiden ist häufig, doch keineswegs ausnahmslos, die Geistesanomalie charakteristisch. Es kann bei chronischem Alcoholismus auch ganz isolirte Lähmung der Augennerven und Neuritis optica, Ophthalmoplegia externa etc. vorkommen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

9) Zur Lehre von der multiplen Neuritis, von Dr. S. Goldflam in Warschau. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XIV. H. 4. S. 374.)

Die genau beobachteten und untersuchten Fälle, deren Diagnose unzweifelhaft richtig ist, zeigen Eigenthümlichkeiten, die sie besonders interessant machen.

Zunächst in Bezug auf die Aetiologie. Verf. erörtert ausführlich, dass die beiden vorgekommenen Erkrankungen — die schwerere der Frau, die leichtere ihres Mannes — unter ganz denselben Symptomen vor sich gingen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwäche bezw. Lähmung der Hände und Füsse. Unter ganz gleichen Erscheinungen, und ebenfalls nach Genuss eines Frühstücks, das aus Kaffee mit Semmel und Butter bestand, erkrankten alle Hausgenossen der beiden Leute. Demnach lag die Vermuthung einer Vergiftung nahe. Nur durch peinlichste Untersuchung aller in Betracht zu ziehenden Umstände kann Verf. diese Annahme ausschliessen und muss sich zu der Auffassung der entstandenen Krankheit als einer infectiösen entschliessen. In der That ist ja auch diese Auffassung schon von anderen Autoren vorgebracht worden (Kakke, Beriberi).

Fernerhin bieten die vasamotorischen, secretorischen und trophischen Phänomene besonderes Interesse, vor allem die Oedeme der Arme und Beine, die nach Ausschluss

Digitized by Google

aller anderen möglichen Ursachen nur auf die Störung in den peripheren Nerven zu beziehen waren. Die ödematösen Theile schwitzten auch stark und waren cyanotisch; ausserdem fanden sich Bläscheneruptionen, Herpes, Verdickungen der Haut, atonische Geschwüre, juckender Ausschlag, Abschilferung, Platzen und Verdickung der Nägel.

Die genaueren Verhältnisse der Veränderung der electrischen Reaction, welche sich für einige Muskeln als partielle, für andere als complete EaR darstellt, für dritte vielleicht nur eine Herabsetzung bedeutet, wäre ebenfalls interessant genug, um genau verfolgt zu werden.

Die kranken Muskeln zeigen eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit, fibrilläre Zuckungen kommen nicht vor. Der Grund der electrischen Reaction entspricht nicht vollkommen der Functionsstörung.

Die Sehnenreflexe und auch manche Hautreflexe sind geschwunden.

Bei den Sensibilitätsstörungen ist zu bemerken Analgesie unter gesteigerter Schmerzempfindung, Verspätung der schmerzhaften Perception, lange Dauer und Vervielfältigung derselben, Erscheinungen, die für periphere Processe besonders zu beachten sind.

Auch der Muskelsinn war gestört.

Function von Blase und Mastdarm war wie gewöhnlich intact.

Nach Verlauf eines Jahres erfolgte Besserung — auch die Reflexe kehrten wieder —, die ein Jahr anhielt. Dann erfolgte ein Recidiv.

Zum Schluss wird ein Fall von acuter Neuritis nach Arsenikintoxication beschrieben. Sperling.

---

10) Ruxton: **Neuritis of the median nerve.** (Brain. 1889. Jan.)

Der betreffende Pat. hatte eine Verletzung des rechten Handgelenkes mit Durchschneidung der Sehne des Palmaris longus erlitten, ohne dass direct eine Verletzung des Nervus medianus nachzuweisen war. Die Wunde war inficirt, gerieth in Eiterung und nach 6 Tagen entstand eine Neuritis dieses Nerven. Die Folge war eine Atrophie und Lähmung des Daumenballens, und eine Anästhesie, die zwar im Allgemeinen das Gebiet, das gewöhnlich (z. B. von Henle) dem Medianus zugewiesen wird, aber in der Art davon abwich, dass an der Volarseite nur die innere ulnare Hälfte des Daumens ohne das Nagelglied und die radiale Seite des Zeige- und Mittelfingers, der Ringfinger gar nicht mehr betroffen war, dass das Palmargebiet der Anästhesie besonders radialwärts sehr eingeschränkt war: dass aber dorsal nicht nur, wie Henle angiebt, die Nagelglieder des Zeige- und Mittelfingers, sondern ein ulnarer Streifen aller Phalangen des Daumens, und ein ebensolcher radialer des Zeige- und Mittelfingers anästhetisch waren. Verf. macht sich selber den Einwurf einer nur partiellen Zerstörung des Nervs durch die Neuritis, und es dürfte ihm wohl kaum gelungen sein, diesen Einwurf ganz zu entkräften. Doch ist auch Ref. der Ansicht, dass das von Henle gegebene Schema, das auch Strümpell übernommnn hat, nicht vollständig, wenigstens nicht in allen Fällen, den Thatsachen entspricht. Er hat in einem Falle, in dem von Volkmann die Resection des Medianus am Oberarm wegen malignen Neuromes gemacht war, einen anästhetischen Bezirk gefunden, der noch am meisten dem von Létiévant in seinem Traité des sections nerveuses gegebenen Schema entspricht. Nur war an der Volarseite auch die ulnare Hälfte des Mittelfingers anästhetisch, dagegen war, entgegen Henle, am Ringfinger wenigstens keine deutliche Gefühlsstörung mehr vorhanden, vielleicht etwas herabgesetzte Schmerzempfindung. Wie bei Létiévant und Buxton war die radiale Parthie des Daumenballens nicht anästhetisch (entgegen dem Henle'schen Schema) und erstreckte sich auf der Dorsalseite des Zeige- und Mittelfingers die Gefühlsstörung nicht nur auf die dritte, sondern auch auf die zweite Phalange (was auch Létiévant angiebt). Dagegen

Digitized by Google

war wieder das Dorsum des Nagelgliedes vom Daumen entgegen Létiévant und in Uebereinstimmung mit Henle normal fühlend. Die genaue klinische Untersuchung dieses Falles findet sich in der Habilitationsschrift F. Krause's, „Ueber maligne Neurome". Leipzig 1887. Uebrigens kommt hier auch die immer noch nicht aufgeklärte Frage der sogenannten Collateralinnervation, der Sensibilité suppléée oder récurrente in Betracht.

Die Anästhesie in Buxton's Falle war zuerst eine complete für alle Reize: zuerst kehrte die Tast-, dann die Schmerz- und zuletzt die Temperaturempfindung wieder.

Bruns.

---

11) **Névrite périphérique d'origine vasculaire**, par A. Joffroy et Ch. Achard. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. Nr. 2.)

Eine 63jährige Frau litt an heftigen Schmerzanfällen, die sämmtliche Extremitäten ergriffen und namentlich Nachts auftraten. Objectiv liess sich eine leichte Parese der betroffenen Partien und Atrophie der Muskeln neben hochgradiger Hyperaesthesie nachweisen. Die Untersuchung der Muskeln ergab herabgesetzte Anspruchsfähigkeit für beide Stromesarten. Neun Monate nach dem Beginn des Leidens wurde durch einen apoplectischen Insult die rechte Seite gelähmt; im Verlauf von 8 Tagen trat eine Pneumonie hinzu, der Pat. erlag.

Die Section ergab im Gehirn einen linksseitigen Erweichungsheerd im hinteren Viertel des Linsenkerns und der entsprechenden Partie der inneren Kapsel, ausserdem eine geringe Atheromatose der Gefässe der Basis. Rückenmark und vordere Wurzeln normal. Die Muskeln sind mehr oder weniger atrophisch. Die peripheren Nerven vor allem der linken Seite und speciell der N. ischiadicus nebst seinen Verzweigungen sind hochgradig degenerirt. Neben der Veränderung der Nervenfasern besteht eine starke Verdickung der Wandungen, eine Verengung des Lumens, ja theilweise eine völlige Obliteration der Nervenarterien. Da die Grösse der Degeneration der Nervenfasern im gleichen Verhältniss zu dem Grade der Gefässveränderung steht, so betrachten die Verff. letztere auch als die Ursache der ersteren. Es handelt sich also gewissermassen um einen analogen Vorgang wie bei den Erweichungsprocessen des Hirns. Degenerirt eine Nervenfaser, so tritt wie bei der Durchschneidung secundäre Degeneration der peripheren Fasern auf, ohne dass die ernährenden Gefässe gleichzeitig obliteriren. Der Ursprung beider Veränderungen muss daher meist in den oberen Abschnitten der Nerven gesucht werden.

Die Verff. schliessen aus diesem Falle, dass neben den Neuritiden infectiösen oder tonischen Ursprungs eine Form existirt, die der Störung der nutritiven Nervengefässe ihre Entstehung verdankt; wäre der Tod nicht plötzlich durch jene intercurrente Pneumonie eingetreten, so hätte sich zweifellos eine senile Gangrän gebildet, deren Ursache man wohl zunächst in der primären Neuritis gesucht hätte, während doch beide Affectionen Folgen der bestehenden Gefässerkrankung waren.

A. Neisser (Berlin).

---

12) **A case of alcoholic paralysis**, under the care of C. R. Drysdale. (The British med. Journ. 1888. p. 937.)

Der 49jährige Potator, der schon vielfach Beinbrüche, welche infolge von Betrunkenheit entstanden, durchgemacht hat, mit Beingeschwüren, konnte immer noch seine Arbeit als Strassenkrämer verrichten, bis zuletzt die Beine den Dienst versagen. Die Muskelbäuche in den unteren und oberen Extremitäten schlaff, die Handgelenke werden nur unvollkommen flektirt und extendirt, Handdruck, namentlich rechterseits, sehr verringert. Sensibilität, besonders in den Zeigefingern, abgeschwächt; Patellarreflexe fehlen, Fussclonus nicht vorhanden, Pupillen gleich und reagiren auf Licht. Defäcation und Micturition nicht abnorm.

Digitized by Google

Die gestellte Diagnose: alkoholische Paralyse oder Neuritis peripherica wird mit der statistischen Bemerkung begleitet, dass wahrscheinlich in London der Abusus spirituosorum nächst der Phthisis pulmonalis die häufigste Todesursache in den Krankenhäusern sei, wie es für Paris von Lanceraux durch genauere Zahlen bewiesen worden wäre. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

13) **Peripheral Neuritis**, par T. D. Pryce. (The Brit. med. Journ. 1888. p. 1285.)

Vortrag von T. D. Pryce in der Nottinghamer med.-chir. Gesellschaft über multiple Neuritis, besonders die Formen, welche Diabetes begleiten, und bald die motorischen, bald die sensiblen und trophischen Nerven mit den betreffenden Symptomen betreffen. Solche Begleiterscheinungen des Diabetes können das Bild der Tabes darstellen, ähnlich wie die alkoholische Neuritis das Bild der alkoholischen Ataxia vorführen kann. — Demgemäss sei der Ausdruck „Ataxia diabetica" oder „diabetische Pseudo-Tabes" einzuführen. Er führt drei Krankheitsfälle der Art an; in einem ergiebt die Autopsie hochgradige periphere Neuritis. Auch auf die häufig gefundene symmetrische Neuralgie bei Diabetes wird hingewiesen. Auch mit Phthisis, bei welcher nach dem Tode sich peripherische Neuritis fand, kommt solche Pseudo-Tabes vor. Ein bezüglicher Fall wird mitgetheilt. L. Lehmann (Oeynhausen).

Psychiatrie.

14) **Note statistique sur la rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité**, par Bourneville. (Progrès méd. 1889, No. 23.)

Bei 926 Nerven- und Geisteskranken aus der Salpetrière und dem Krankenhause Bicêtre wurde nach der Blutsverwandtschaft ihrer Eltern geforscht. Das folgende Tableau veranschaulicht die Resultate dieser Erhebungen:

Krankheiten	Männer	Frauen	Blutsverwandt	
			Männer	Frauen
Epilepsie idiopathique	272	205	10	6
Epilepsie symptomatique	31	7	1	—
Epilepsie tardive	4	—	—	—
Epilepsie procursive	1	—	—	—
Epilepsie hémiplegique	37	11	1	—
Hydrocéphalis	11	—	—	—
Idiotie et Imbécillité	196	56	6	1
Imbécillité et Idiotie symptomatique	44	5	5	—
Nervosisme	1	—	—	1
Méningite	1	1	1	1
Chorée	1	—	—	—
Hystérie et Hystéroépilepsie	12	21	—	3
Folie des enfants, excitations maniaque, Folie de persécution	7	2	—	2
				38

Aus diesen 38 Fällen sind drei auszuscheiden, wo die Verwandtschaft der Eltern eine so entfernte (Vetter und Cousine fünften und sechsten Grades) gewesen ist, dass eine Schädlichkeit für die directen Nachkommen aus der Blutsverwandtschaft auch von den heftigsten Verfechtern der betreffenden Theorien kaum wird abgeleitet werden dürfen. — Von den demnach verwendbaren 35 Fällen waren 18 Geschwisterkinder ersten Grades, 14 Geschwisterkinder zweiten Grades, 3 dritten und vierten Grades. —

Digitized by Google

Der Verfasser forscht aber bei den erwähnten Fällen noch nach den anderen Ursachen, welche neben der Blutsverwandtschaft eventuell die Ursachen für die nervösen Erkrankungen der Nachkommen hätten abgeben können. 28 der in der Tabelle verzeichneten Fälle werden in dieser Hinsicht kurz geschildert: Alkoholismus, arthritische Erkrankungen, Migräne, Selbstmord, Bleivergiftung, Apoplexie der Väter, Nervosität, Hysterie, Chorea, Migräne der Mütter etc. sind in allen diesen Fällen mit Sicherheit zu eruiren und man braucht deshalb nach B.'s Ansicht nicht erst an die Blutsverwandtschaft der Erzeuger zu appelliren, um einen Grund zu finden für die Nerven- und Geisteskrankheiten der Nachkommen. Von den anderen Nachkommen der für diese Statistik verwendeten Blutsverwandten sind noch 117 vorhanden, von denen 32 an allen möglichen nervösen Affectionen: Convulsionen, Epilepsie, Chorea, Schwächezuständen u. a. m. laboriren. — B. hält es für richtig, die Ehen unter Blutsverwandten, die beide irgend welche nervösen Defecte zeigen, zu widerrathen, aber es wäre ungerecht, alle Ehen unter Blutsverwandten, besonders wenn beide ganz gesund und nicht nervös disponirt sind, zu verwerfen. Der Verf. würde sogar soweit gehen, den Ausdruck Blutsverwandtschaft als ätiologisches Moment geradezu einen „unwissenschaftlichen" zu nennen, wenn er auch über Taubstummheit und Retinitis pigmentosa Erfahrungen gleichzeitig hätte sammeln können. — Fast alles, was man unter jenem Namen bisher beschrieben hat, rechnet er der Heredität zu.

Laquer.

---

15) Gauster: **Zur Frage der Trinkerasyle.** (Jahrb. f. Psychiatrie. 1889. VIII, 3. p. 333—341).

Beantwortung von acht bezüglichen Fragen des mährischen Landesausschusses. G. empfiehlt als einziges Besserungsmittel von einigem Erfolge gegen die chronische Alkoholvergiftung und die Trunksucht „lange Enthaltung von geistigen Getränken bei Arbeit, und zwar womöglich Arbeit im Freien, und bei sonstigen hygienisch zweckmässigen Verhältnissen". Es empfiehlt sich ein Gesetz, „welches unverbesserliche, gemeingefährlich gewordene Trunksüchtige zu einer, nach ärztlichem Gutachten in der Zeitfrist zu bestimmenden Anhaltung in einer für sie bestimmten Anstalt bei Arbeit und Abhaltung von geistigen Getränken verhält". Ausserdem sind genaue Ueberwachung von Schankstätten, der Reinheit des Branntweins, Verbilligung des Bieres und Kaffees, Belehrung der Schüler und Erwachsenen, Bestrafung von Rauschexcessen und Verleitungen etc. nothwendig; ausserdem besonders Sorge für gute Ernährung der Armen. Trinkerasyle sind auf dem Lande, unter Anlehnung an eine Irrenanstalt, jedenfalls unter ärztlicher Leitung, zu errichten. Dornblüth (Kreuzburg O/S.).

III. Aus den Gesellschaften.

Congrès international pour l'étude des questions relatives à l'Alcoolisme. (Progr. med. No. 31 und 32.)

Der Congress wurde von Herrn Leon Say eröffnet am 29. Juli 1889, Morgens 9 Uhr in der Rue de Grenelle. Das endgültige Präsidium wurde Leon Say, das Vicepräsidium Vauchery und Cauderlier aus Belgien, Wallenstein aus Schweden, Minor aus Russland übertragen. Schriftführer wurden Motet und Audigé.

Leon Say leitet die Discussion ein mit einer Auseinandersetzung der Frage über den Verschleiss der alkoholischen Getränke und den Consum des Alkohols in Frankreich. Der Alkoholismus vermehre sich von Tag zu Tag und sein Einfluss auf den körperlichen und geistigen Zustand der Individuen erheische ein gründliches Studium dieser Fragen. Dieselben wurden zum ersten Male eingehend behandelt in dem

Digitized by Google

Bericht von M. Claude (des Vosges) im Senate. Der Redner geht dann näher auf den schwierigen Standpunkt des Staates ein, welcher auf der einen Seite eine nationale Industrie zu finden, auf der anderen den Consumenten vor dem Objecte einer verderblichen Leidenschaft zu schützen berufen ist. Die Chemiker stimmen nicht darüber überein, was eigentlich die gute Qualität des Alkohols ausmache. Die Qualität richtet sich nach den ökonomischen Verhältnissen des producirenden Landes, nach dessen Industrie und nach anderen Factoren. Die Qualität des Alkohols zu überwachen, liegt nicht in der Macht des Staates, wohl aber sei die Quantität controlirbar, da der Alkohol fast in allen Ländern ein steuerpflichtiger Gegenstand ist. Die Ueberwachung der Quantität des verbrauchten Alkohols ist eine Frage, die mit der Zunahme des Alkoholismus im engsten Zusammenhange steht. Der Congress hätte also die Lösung folgender zwei Fragen zu versuchen: 1. Welches sind die besten Mittel, um die Qualität des Alkohols zu überwachen? 2. Welche Mittel sind vorhanden, um die Menge der alkoholischen Getränke zu beschränken?

M. Yvernés giebt einige Mittheilungen aus seinem Berichte über eine Vergleichsstatistik des Alkoholverbrauchs in den verschiedenen Ländern; ferner über die Beziehungen der Zunahme des Alkoholconsums zu der Entwickelung des Verbrecherthums und der Geisteskrankheiten. Er erwähnt hier besonders die Zahlen aus Finnland, wo sehr strenge Einschränkungsgesetze im Jahre 1887 eingeführt worden sind, welche eine beträchtliche Abnahme der Verhältnisszahlen der Alkoholmenge pro Kopf der Bevölkerung herbeigeführt haben. Er vergleicht die gewonnenen Resultate mit den Verhältnissen in Belgien, wo auf 43 Einwohner eine Kneipe kommt und der Verbrauch ungewöhnlich rasch wachse, und in Frankreich, wo dem Alkoholverkauf ebenfalls kein so grosser Zwang aufgelegt ist, und wo dementsprechend das Verhältniss des verbrauchten Alkohols zur Einwohnerzahl allmählich auch ganz ausserordentlich zugenommen hat. In Paris kommt eine Alkoholverkaufsstelle auf je 88 Einwohner. Die Menge des verbrauchten Alkohols ist in folgender Weise fortgeschritten:

1873—1877	. . .	2,72	Liter	auf den Kopf
1878—1882	. . .	3,53	„	„ „ „
1883—1887	. . .	3,83	„	„ „ „

Die Geisteskrankheiten und Verbrechen hätten sich in ähnlichem Verhältniss von Jahr zu Jahr vermehrt. Der Redner sieht besonders in dem Anwachsen der Zahl der Verkaufsstellen eine Gefahr für Verbreitung des Alkoholismus.

Cauderlier, Generalsecretär der Anti-Alkoholliga Belgiens, versichert, dass auch nach seiner Meinung der wachsende Alkoholverbrauch die Zunahme der Verbrechen, der Geisteskrankheiten und der Selbstmorde bedinge. In Belgien sei besonders der Bierconsum gewachsen, derselbe sei beinahe grösser, als in Deutschland. Jeder Einwohner verbraucht in Belgien:

1851	138	Liter	Bier,	5,87	Liter	Alkohol	zu	50°,	2	Liter	Wein
1871	159	„	„	7,66	„	„	„	50°,	3,55	„	„
1881	170	„	„	9,75	„	„	„	50°,	3,75	„	„

Diesen Zahlen entspricht ein Anwachsen der Verbrechen, 1 auf 100,000 gerechnet:

1850	7,6	Verurtheilte,	269	Correctionels,	246	Selbstmörder,	4,054	Geisteskranke
1871	2,6	„	383	„	367	„	6,181	„
1881	2,4	„	648	„	533	„	9,250	„
im Jahre 1885	. . . . .						9,328	„

während in Norwegen mit der Verminderung der Verkaufsstellen eine Verringerung des Verbrecherthums Hand in Hand ging. Nach Cauderlier führen drei Factoren zu einer Verminderung des Alkoholismus:

1. Die Verringerung der Zahl der Schankconcessionen.
2. Die Vermehrung der Branntweinsteuer.
3. Die augenblickliche Lage der Industrie.

Digitized by Google

Drysdale, Delegirter der Medical Temperance Society von London, behauptet, dass in der völligen Unterdrückung jedes Alkoholconsums, wie sie die Temperenz-Gesellschaften bezweckten, die einzige Heilungsmöglichkeit des Alkoholismus gegeben sei. Die Temperenzler lebten am längsten, wie Chevreuil bewiesen habe, der sich des Alkohols enthalten hätte und deshalb 104 Jahre alt geworden sei. Aber es gäbe leider nicht viele Chevreuil's in Paris!

Milliet theilt die Meinung der Vorredner über die Abhängigkeit der Menge der Alkoholiker von der Zahl der Schankwirthschaften nicht. In der Umgebung von Bern, wo 4 Kneipen auf 1000 Einwohner kämen, ist der Alkoholismus verbreiteter, als in Zürich, wo das genannte Verhältniss 12 zu 1000 betrüge. Die Beschränkung der Zahl der Trinkstätten würde zu einem Privileg für die concessionirten Wirte führen. Er wünsche ein Staatsmonopol, welches die moralische Qualification der Gastwirthe besser überwachen könnte.

Vaucleroy, Professor der Hygiene in Liège, verspricht sich von der Erhöhung der betreffenden Gewerbesteuer wenigstens für Belgien ein sehr geringes Resultat. Die Vergebung der Schankgerechtigkeiten durch Communalverwaltung, Richter oder Polizei wird unaufhörlich Vorwürfe der Begünstigung aus politischen oder anderen Gründen nach sich ziehen. Das Branntweinmonopol spricht ihn noch weniger an. Die staatliche Zuerkennung der Stellung als Schankwirthe an moralisch qualificirte Personen würde ihm besser zusagen!

Hartmann verwirft den Werth der Statistik, wie sie in der Discussion mitgetheilt worden sei und tritt für Schaffung von Gaststätten ein, in denen man andere Dinge bekäme wie alkoholische Getränke.

Petithan aus Belgien berichtet über den traurigen Zustand in seiner Heimat, wo den Hüttenarbeiter unmittelbar vor dem Ausgang seiner Arbeitsstätte eine Kneipe lockt, welche $^2/_3$ seines Lohnes verschlänge, während die Familie Mangel litte. Gerade diese kleinen Kneipen seien die Brutstätten des Lasters und der geheimen Prostitution; sie beförderten die Demoralisation der Arbeiterbevölkerung.

Icovesco berichtet aus Rumänien, dass in der Moldau im Jahre 1878 noch 3 oder 4 Kneipen auf 400 Einwohner gekommen wären, dass der Staat alle durch Fremde geführte Kneipen schliessen liess und die Zahl der Wirthschaften deshalb heruntergegangen sei, dass aber trotzdem der Alkoholismus stetig wachse.

Die zweite Sitzung am 30. Juli fand unter Vorsitz von Vaucleroy statt.

Drysdale predigt wiederum volle Abstinenz auch vom Wein.

Cauderlier widerspricht ihm, der Naturwein sei ein gesundes und ungefährliches Getränk.

Drysdale beruft sich auf das Zeugniss Lancereaux', welcher gesagt haben soll, dass alle acuten Krankheiten vom Weine herkämen.

Pastor Neiff will ebenfalls die Zahl der Schenken vermindert wissen. Ein Trunkenbold sagte ihm, er widerstehe oft der ersten Kneipe, niemals der zweiten. Sociale Gesetz- und persönliche Beeinflussung sollten moralisch auf die Wirthshausgänger einwirken. In der Schweiz und in England hätte man von vielen Trinkern auf dem Wege persönlichen Zuredens den endgültigen Verzicht auf den Alkohol oft schriftlich erhalten.

Ein alter Trinker, der in einem Schweizer Asyl für Trunksüchtige geheilt ist und jetzt eine Temperenz-Gesellschaft leitet, berichtet über seine persönlichen Erlebnisse: Jeder Trinker könne nach seiner Meinung geheilt werden.

Der Präsident bringt folgende zwei Thesen zur Abstimmung: 1. Der Congress erklärt, dass das Fortschreiten des Alkoholismus gleichen Schritt halte mit dem Fortschreiten der Verbrechen, Geisteskrankheiten und Selbstmorde. 2. Die Verminderung der Zahl der Verkaufsstätten von Alkohol ist eines von den Mitteln, den

Digitized by Google

Alkoholismus zu beschränken. Der Congress bittet die Staaten, Massregeln zur Beschränkung jener Gaststätten zu treffen.

Verantwortlichkeit (Zurechnungsfähigkeit) der Alkoholiker.

Motet giebt einen Bericht über die gerichtlich-medicinischen Erwägungen denjenigen Vergehen und Verbrechen gegenüber, die unter dem Einflusse des Alkoholismus begangen worden sind. In Frankreich nimmt man wenig Rücksicht darauf. Nur die in der Trunkenheit eingegangenen Verpflichtungen werden als null und nichtig betrachtet. Motet will unterscheiden: 1. Die einfache Trunkenheit, welche bei Individuen vorkommt, die zufällig trunken geworden, oder durch Andere trunken gemacht worden sind; ferner bei Gewohnheitstrinkern, die auch zufällig betrunken werden, ohne dass ihre Trunkenheit zu einem gefährlichen Grade ausartet. 2. Pathologische Trunkenheit ist anzunehmen bei schwachen oder leicht erregbaren und nervösen Individuen, bei denen eine mässige Menge von Alkohol zu einer acuten Geistesstörung, einer gefährlichen Trunkenheit mit Wuthanfällen geführt hat. Die einfache Trunkenheit und die durch sie begangenen Vergehen und Verbrechen sind strafbar. Sie ist ferner auch strafbar, wenn sie gleichsam als Reizmittel zum Verbrechen künstlich gesucht worden ist. Sie ist in milderer Weise zu bestrafen bei prädisponirten Individuen, aber nur dann milder zu beurtheilen, wenn die Betreffenden ihre Leichtempfänglichkeit vorher nicht gekannt haben. Die im acuten alkoholischen Delirium, ebenso die von Geistesschwachen in der Trunkenheit begangenen Vergehen sind straffrei.

Duveryer, Honorar-Professor an der juristischen Facultät zu Paris, erwähnt, dass das englische Gesetz vom 3. Juli 1879 den Gewohnheitstrinker (Habitual drunkard) qualificirt als ein Individuum, welches in gewissen Momenten sich selbst oder Anderen gefährlich werden kann und es berechtigt, dessen Unterbringung in einem besonderen Hause zu fordern, aus dem er nicht vor einer bestimmten Zeit entlassen werden kann. In Amerika kann der Dipsomane internirt und so lange zurückgehalten werden, bis er nicht mehr gemeingefährlich erscheint. In der französischen Gesetzgebung besteht eine Lücke. Der alkoholische Geisteskranke kann officiell internirt werden. Der Alkoholiker kann polizeilich nur sistirt werden, sobald ihn der Arzt für geheilt erklärt. Die Familie des Alkoholikers und auch die Gesellschaft ist schutzlos. Die Entmündigung desselben kann nur eingeleitet werden auf Ansuchen der Familie oder beim alkoholischen Wahnsinn. Es wäre nothwendig, dass wenigstens die Halbentmündigung und Internirung jedes alkoholischen Delinquenten von Staatswegen zu geschehen hätte.

Fournier de Flaix und Petilhon huldigen gleichen Anschauungen und verlangen die prophylactische Entmündigung und Internirung der Alkoholiker in besonderen Häusern, bevor sie Unglück angerichtet.

M. Cauderlier findet diese Massnahme zu theuer; die Alkoholiker seien zu zahlreich. In der Schweiz und in Amerika gäbe es Trinkerasyle; dieselben seien aber nur für die Zahlenden geschaffen.

Drysdale erwähnt, dass diese Institute in England gar keine Resultate ergeben hätten. Er will nur den alkoholischen Verbrecher internirt sehen.

Dritte Sitzung am 31. Juli 1889.

Die Beschlüsse über die Verantwortlichkeit der Alkoholisten, welche von Motet, Duveryer und Petithan redigirt und von dem Congress einstimmig angenommen wurden, sind folgende:

1. Da der Aufenthalt und der Verkehr von Individuen, die sich im Zustand der einfachen oder der pathologischen Trunkenheit befinden, oder an chronischem Alkoholismus leiden, unter den übrigen Mitmenschen eine Gefahr bedeuten sowohl für das Individuum selber, wie für dessen Familie, als auch für die gesammte Ge-

Digitized by Google

sellschaft, so spricht der Congress den Wunsch aus, dass richterliche Massnahmen getroffen werden für officielle Unterbringung und Sistirung derartiger Personen in speciellen Anstalten, in denen sie behandelt werden sollen. Ihr Austritt soll erst erfolgen nach Genehmigung des behandelnden Arztes, und wenn Rückfälle nicht mehr zu befürchten sind. Die Behandlung muss eine zwangsmässige („repressiv") sein. Die Arbeit sei obligatorisch. Eine staatliche Statistik über die auf diesem Wege erzielten Erfolge sei wünschenswerth.

2. Der chronische Alkoholiker, welcher ganz oder theilweise seine freie Ansicht (arbitre: Willensbestimmung) verloren hat, soll ganz oder theilweise entmündigt und in einem Trinkerasyle untergebracht werden.

Zum Schlusse der Verhandlungen findet unter den Gelehrten der verschiedenen Länder, Bujardin-Beaumetz, Decrois, Colleville, Wallenstein u. s. w., ein Meinungsaustausch über die chemische Reinheit und die Verfälschung der Alkohole und Weine, sowie über die Gesundheitsschädigung durch die gefälschten Getränke statt, der im Einzelnen für die Leser dieses Centralblattes weniger Interesse haben dürfte.

Laquer.

IV. Bibliographie.

Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme, par Paul Sollier, avec une préface du Dr. Bourneville. Paris 1889. 214 S.

Der mit dem Preise Aubonel 1887 gekrönten Schrift liegt ein reiches Material zur Beantwortung der gestellten Frage zu Grunde. Von 350 Familien, in denen Alkoholismus nachgewiesen werden konnte, war Heredität nicht nachzuweisen in 209 Fällen, d. h. 59,71 Proc., und nachzuweisen in 141 Fällen, d. h. 40,29 Proc. Von den letzteren war die Heredität gleichnamig, d. h. in der Ascendenz war ebenfalls Alcoholismus in 106 Fällen, ungleichnamig, d. h. es waren schwere Erkrankungen des Centralnervensystems (Epilepsie, Paralyse etc.) nachweisbar in 35 Fällen.

S. theilt nun die Alkoholisten ein in:

1. Hereditarier, von denen periodisch die Dipsomanen, und dauernd die Alkoholisten, an Intoxication leiden, und

2) in nicht hereditär disponirte Alkoholisten.

Die hereditären Alkoholisten scheinen mehr zum Alkoholdelirium geneigt zu sein, als die nicht hereditär Veranlagten.

Die verschiedensten Beziehungen, welche der Alkoholismus zur Epilepsie, Hysterie, zu den Geisteskrankheiten, zum Selbstmord und Laster hat, werden besprochen. 87 dem Text eingefügte Beobachtungen, von denen ein grosser Theil bisher nicht veröffentlicht, illustriren die Arbeit, welche eine sehr zeitgemässe und lesenswerthe ist.

M.

Ivrognerie, ses causes et son traitement, par Prof. P. J. Kovalewsky (Charkow), traduit par Waldemar de Holstein. Charkow 1889. 113 S.

Die vorliegende Schrift ist vorzugsweise der Trunksucht, nicht den acut oder subacut verlaufenden alkoholistischen Intoxicationen gewidmet. Diese Trunksucht ist eine Krankheit, welche chronisch oder periodisch auftreten kann. Im ersten Fall stellt sie den chronischen Alkoholismus, im zweiten die Dipsomanie dar.

Die gesammte Aetiologie wird besprochen unter Rücksichtnahme auf die Zeit der französischen und amerikanischen Litteratur, wobei hereditärer Anlage eine grosse Rolle zugesprochen wird, und schliesslich zur Behandlung resp. Vorbeugung übergegangen.

Wie wenig Strafbestimmungen nützen, zeigt das Beispiel Russlands auf das

Digitized by Google

Evidenteste. Der Artikel 241 des russischen Strafgesetzbuches lautet: Es ist Jedem, wer es auch sei, ausdrücklich verboten, sich der Trunksucht hinzugeben. Dabei macht der Alkoholismus, wie Verf. constatirt, jährlich neue Fortschritte in Russland. Das Gesetz betrachtet die Trunksucht als ein Laster, dabei sind 100,000 von Branntwein-Schenken gestattet, und auf der anderen Seite werden täglich Angeschuldigte freigesprochen, welche ihre strafbaren Handlungen in trunkenem Zustande begangen haben. Verf. empfiehlt daher das Gothenburger System der Beschränkung des Verkaufs von Alkohol, wodurch in Schweden der jährliche Verbrauch von 54 Liter Alkohol für den Einwohner auf 8 Liter, in Norwegen von 16 Liter auf 3,5 herabgegangen ist. Ausserdem sind Special-Trinkerasyle einzurichten.

Die Ausstattung der sehr lesenswerthen Schrift ist recht gut. M.

Die Trunksucht und deren schädliche Folgen für das Gehirn und das Nervensystem, von Wilhelm Sommer, Dr. med. Königsberg i/Pr. 1888. 50 S.

Nach einer Besprechung der physiologischen Wirkungen des Alkohol und der acuten Intoxicationszustände, unter denen die Trunkzustände als Dämmerzustände mit tiefer Bewusstseinsstörung, den epileptoiden Zuständen ziemlich ähnlich, hervorgehoben werden, geht Verf. zu den chronischen Störungen über, und schildert hier in classischer Weise den chronischen Alkoholismus (p. 23 u. f.). Seinen Worten, dass sich „an das Laster die Krankheit anschliesst, ohne dass eine genaue Grenze festgestellt werden könnte", wird man nur beipflichten können. Es folgt die Schilderung des Delirium tremens und der Alkoholepilepsie. In Bezug auf die alkoholistischen Psychosen bemerkt Verf., dass in Deutschland mindestens 12 Proc., in der Provinz Ostpreussen aber über 25 Proc. aller Geisteskranken hierhin gehören.

Eine Besprechung der Affectionen der Nerven (motorischen, sensorischen, trophischen und vasomotorischen) beschliesst die sehr hübsch geschriebene Schrift, welche auch für grössere ärztliche und nichtärztliche Kreise von grossem Interesse sein dürfte. M.

V. Vermischtes.

Ueber Eau de Cologne als spirituöses Getränk. Die rapide Zunahme des Eau de Cologne-Consums, besonders in den Grossstädten Europas und der Vereinigten Staaten, hat in neuester Zeit die Aufmerksamkeit der Mässigkeitsfreunde auf sich gezogen. Es sind namentlich Damen besserer Stände, die jenes alkoholreiche Parfum, das aus rectificirtem Spiritus mit mannigfachen aber minimalen Zusätzen ätherischer Oele besteht, und das überall und ohne irgend welches Aufsehen zu erregen gekauft werden kann, als Stimulus benutzen. Sie fangen meistens mit einigen Tropfen an, die sie bei „Anwandlung von Schwäche" etc. zu nehmen pflegen, und steigen allmählich mit der Dosis, bis sie als zweifellose Potatoren zu betrachten sind. Derartige Personen sollen übrigens durch eine unvorsichtige Verordnung von Morphium, Cocaïn, Chloral etc. sehr leicht diesen Giften in die Arme getrieben werden, wie andererseits Morphinisten etc. nicht selten nebenbei Eau de Cologne trinken, um sich ohne gleichzeitige Steigerung der Morphiumdose in höherem Masse zu stimuliren. Nimmt man bei einem Morphinisten oder Alkoholisten in der Abgewöhnungszeit oder später einen irgendwie auffälligen Consum von Eau de Cologne wahr, so kann man ganz sicher sein, dass dieses Parfum hauptsächlich seines Alkoholgehaltes wegen verwendet wird. In Krankenanstalten, Trinkerasylen u. dgl. muss daher sein Gebrauch sorgfältigst controlirt werden.

Der „Eau de Cologne-Alkoholismus" gleicht dem gewöhnlichen Krankheitsbilde, doch sollen die Ernährungsstörungen schwerer, Schlaflosigkeit und Delirium tremens noch häufiger als bei letzterem sein, besonders wenn, wie in den Vereinigten Staaten, sehr unreiner Alkohol zur Fabrikation verwendet wird. (Quarterly Journal of Inebricty. 1889. XI. p. 271.)

Sommer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 15. September. No. 18.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren, von Prof. **W. Bechterew.** 2. Ein Fall von Diabetes insipidus mit Ausgang in Heilung, von Dr. **Philip Zenner**, Cincinnati, Docent für Neuropathologie am Medical College in Ohio.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes, von **Kadyi.** — Experimentelle Physiologie. 2. Report on the influence on the bodily temperature of lesions of the Corpus striatum and optic thalamus, by **White.** 3. Clinical observations during the past seven years on the value of differences observed in the temperature of the two sides of the body as symptomatic of cerebral lesions, by **Horsley.** — Pathologische Anatomie. 4. Le asimmetrie fronto-facciali nei pazzi, pel **Roscioli.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie, von **Bernhardt.** 6. Atrophie musculaire myopathique, par **Leclerc** et **Françon.** 7. A case of hereditary muscular distrophy, by **Putnam.** 8. Pseudo-hypertrophic paralysis in a woman, by **Suckling.** 9. Ueber progressive neurotische Muskelatrophie, von **Hoffmann.** 10. Myo- und nervopathologische Beobachtungen, von **Löwenfeld.** 11. Hémiatrophie faciale occupant principalement la fosse temporale gauche. Hypertrophie de la paupière supérieure du même côté, par **Estor.** 12. Beziehungen des Trigeminus zu der Gesichtsatrophie, von **Ruhemann.** 13. Ein Fall von Hemiatrophia linguae, von **Limbeck.** 14. Om akute Trofonevroser hos sindssyge, särlig den diffuse Flegmone, af **Helweg.** — Psychiatrie. 15. Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con microftalmo unilaterale congenito, studio antropologico e clinico, del **Andriani** e **Sgresso.** 16. Idiocy and feeble mindedness in relation to infantile hemiplegia, by **Oster.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren.

Von Prof. **W. Bechterew.**

Alles, was wir zur Zeit über die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke neugeborener Thiere wissen, bezieht sich fast nur auf die Erregbarkeit ihrer motorischen Hirnrindencentra. In der Litteratur findet man über die Erreg-

Digitized by Google

barkeit anderer Hirntheile nur die Angabe von Soltmann,[1] dass bei neugeborenen Welpen die Reizung des zwischen dem Sehhügel und Nucleus lenticularis liegenden Abschnittes Bewegungen auslösen soll, und dann von Beaunis,[2] welcher gefunden haben will, dass seit den ersten Tagen nach der Geburt die Reizung der Vierhügel Bewegungen des Augapfels und die Reizung der Kleinhirnrinde dieselben des Augapfels und der Extremitäten herbeiführt, und das sogar bei solchen Thieren (Hund, Katze, Kaninchen), bei welchen die Reizung der Hemisphärenrinde effectlos bleibt.[3]

Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die Kenntniss, in welcher Reihenfolge die Erregbarkeit der verschiedenen Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren sich einstellt, von grossem wissenschaftlichen Interesse ist. Dasselbe liegt dabei nicht allein in der Lösung der Frage, ob alle jene Hirntheile, welche bei erwachsenen Thieren durch den inductiven Strom erregbar sind, auch bei neugeborenen sich gleichfalls erregbar erweisen; denn falls diese Frage verneint werden müsste, wäre es doch im höchsten Grade wichtig festzustellen, wann nämlich bei neugeborenen Thieren die Erregbarkeit dieses oder jenes Hirntheils sich einstellt und wodurch das frühere oder spätere Auftreten der Erregbarkeit dieser Theile bedingt wird.

Bei entsprechenden Versuchen, die sich eng an meine früheren Untersuchungen anschliessen,[4] stellte es sich heraus, dass alle höheren Säugethiere bezüglich der Erregbarkeit ihrer verschiedenen Hirnbezirke in zwei grössere Gruppen getheilt werden können: die eine hat schon von der Geburt an ein Hirn, bei welchem fast alle Theile, welche bei erwachsenen Thieren erregbar sind, auch im höheren oder geringeren Grade erregbar sind, während die andere, im Gegentheil, mit einem Hirn auf die Welt kommt, dessen verschiedene, bei erwachsenen Thieren erregbare Theile, sowohl gleich nach der Geburt wie auch noch einige Zeit nachher, sich als unerregbar erweisen. Zu der ersten Kategorie gehören Thiere, welche mit vollständig ausgebildeten Sinnes- und Bewegungsorganen geboren werden, wie z. B. das Rind, das Pferd, das Meerschweinchen etc.; zur zweiten aber solche, bei denen diese oder jene Organe zur Geburtszeit noch nicht endgültig entwickelt sind, wie z. B. der Hund, die Katze, das Kaninchen, die weisse Ratte, welche Thiere ja bekanntlich blind und taub und unfähig zu regelrechter Locomotion geboren werden.

---

[1] Soltmann, Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1877. Bd. XI.

[2] H. Beaunis, Nouveaux éléments de physiologie humaine. Troisième édition. T. II. p. 726.

[3] Hier muss ich bemerken, dass es mir unverständlich ist, wie der Autor bei obengenannten neugeborenen Thieren, die ja mit geschlossenen Augenlidern zur Welt kommen und einige Tage in diesem Zustande (zuweilen bis fast zum Eintritt der Erregbarkeit der Rindencentra) verbleiben, Augapfelbewegungen schon in den ersten Tagen nach der Geburt constatiren konnte.

[4] Vergl. meine Arbeiten: „Ueber die Erregbarkeit der motorischen Hirnrindencentra bei neugeborenen Welpen" (Wratsch, 1886, Nr. 34 und Archives slaves de Biologie, 1886) und „Ueber die Erregbarkeit einzelner Rückenmarksbündel neugeborener Thiere" (Wratsch, 1887 Nr. 22 und Neurolog. Centralbl. 1888).

Digitized by Google

Die anatomische Untersuchung des Hirns dieser oder jener Thiere entsprechenden Alters ergiebt, dass bei Thieren der ersten Kategorie das Gehirn schon verhältnissmässig gut entwickelt ist: wenigstens enthalten seine einzelnen Bezirke nicht allein ziemlich gut entwickelte Nervenzellen, sondern auch die Fasern der weissen Substanz haben schon Markscheiden. Das Gehirn der Thiere, welche zur zweiten Kategorie gehören, erscheint mehr oder weniger unentwickelt, was nicht allein der stellenweise embryonale Zustand der Nervenzellen, sondern auch das Fehlen der Myelinhülle in gewissen Theilen der weissen Substanz beweist. In Folge letzteren Umstandes erscheinen diese oder jene Hirnfaserbündel auch grau oder marklos.[1]

Die Bestimmung der Erregbarkeit der einzelnen Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren zweiter Kategorie, verbunden mit einer anatomischen Untersuchung der entsprechenden Abschnitte der Hirnsubstanz, zeigte mir, dass hier dasselbe Gesetz waltet, welches die Erregbarkeit der motorischen Hirnrindencentra und einzelner Rückenmarksbündel beherrscht, nämlich: die elektrische Erregbarkeit der einzelnen Hirnbezirke stellt sich erst nach der Bekleidung der Nervenfasern dieser Theile mit den Markscheiden ein.

Es ist daher gewiss zweckmässig, wenn ich hier zuerst kurz meine Resultate über die Entwickelung der Fasern einzelner Gehirntheile den Ergebnissen meiner Versuche über die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren vorausschicke. Dabei muss ich aber darauf aufmerksam machen, dass im Folgenden meine Angaben sich nur auf neugeborene Welpen beziehen, da ich die Resultate über die Entwickelung und Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke anderer Thiere in einer eingehenderen Arbeit zu veröffentlichen gedenke.

Bei neugeborenen Welpen ist die Anzahl der markumhüllten Fasern des Gehirnstammes eine beschränkte: ausser den Nervenwurzeln, deren Mehrzahl aus Fasern mit Myelinhülle besteht,[2] sind bei ihnen noch die Fasern, welche nach oben eine unmittelbare Fortsetzung der Fasern des Grundbündels der Vorder- und Seitenstränge bilden, und noch einige von den queren und bogenförmigen Fasern der Formatio reticularis[3] mit Markscheiden versehen.

---

[1] Das Rückenmark erscheint ebenfalls bei allen Thieren, welche mit entwickeltem Gehirn geboren werden, entwickelt, und im Gegentheil, bei Thieren, welche mit unentwickeltem Gehirn zur Welt kommen, findet man oft auch im Rückenmark diese oder jene Bündel unentwickelt.

[2] Von den Hirnnerven neugeborener Welpen sind nämlich mit Markscheiden versehen: die Wurzel des Hypoglossus, Accessorius, Acusticus, Facialis, Abducens, Trigeminus, Trochlearis und Oculomotorius. Die Wurzelfasern des Olfactorius und Opticus und der Tractus opticus besitzen keine Markscheiden; die des Glossopharyngeus bestehen fast ausschliesslich und die des Vagus theils aus myelinlosen Fasern. Neben anderen haben auch die Fasern des Vagus, welche zum sogenannten vorderen Kern (N. ambiguus) und zur Raphe hin, ziehen bei neugeborenen Welpen vollständig ausgebildete Markscheiden.

[3] Was die Topographie der Fasern anbetrifft, welche die centrale Fortsetzung des Grundbündels der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks darstellen, so will ich hier nur erwähnen, dass dieselben, ausser einer geringen Anzahl, welche als selbstständiges Bündel an der Seitenfläche des verlängerten Marks unmittelbar zu der Gegend der oberen Oliven und

Digitized by Google

Im Kleinhirn neugeborener Welpen findet man nur zwei Bündel, deren Fasern mit Markscheiden versehen sind: 1. das Kleinhirn-Seitenstrangbündel und 2. das Faserbündel, welches die obere Olive mit dem Kleinhirn verbindet.

Allen übrigen Fasern des Hirnstammes und des Kleinhirns gehen bei neugeborenen Welpen Markscheiden gänzlich ab; die Grosshirnhemisphären besitzen in diesem Alter nicht eine einzige markumhüllte Faser.

Die weitere Entwickelung der Hirnfasern neugeborener Welpen geht in folgender Reihenfolge vor sich:

In den ersten Tagen nach der Geburt erhalten die Fasern des Trapezoidkörpers und der seitlichen (lateralen) Schleife, viele Querfasern der Formatio reticularis, nebst einem Theile der Fasern des Strickkörpers Markscheiden.

Ungefähr 5—6 Tage nach der Geburt treten bei Welpen zuerst mit Markscheiden versehene Fasern im äusseren Abschnitt des hinteren basalen Theiles des Sehhügels auf und erhalten auch die Fasern, welche den hinteren Vierhügel mit dem netzförmigen Kern der Haube verbinden, Myelinhüllen. Zu derselben Zeit oder auch etwas später wird endlich das dorsale Bündel des vorderen Kleinhirnschenkels markscheidenhaltig; gleichfalls bekleidet sich mit Myelin ein Theil der Fasern der Hauptschleife.

Die Fasern der Kleinhirnhemisphäre entwickeln sich bei Welpen verhältnissmässig spät: nicht vor 10—14 Tagen nach der Geburt. Annähernd zu derselben Zeit kommt die Entwickelung des vorderen Kleinhirnschenkels zum Schluss und erhalten auch die Fasern, welche aus den unteren Oliven zum Klein- und Grosshirn (centrales Haubenbündel) treten, Markscheiden. Ebenso verhältnissmässig spät entwickeln sich bei Welpen die Fasern des hinteren seitlichen Abschnittes vom äusseren Felde der Formatio reticularis, während in den Grosshirnhemisphären jetzt erst die Fasern anfangen sich mit Markscheide zu bekleiden, welcher Process erst bei 4—5 Wochen alten Welpen zum Schluss gelangt.

Von den die Grosshirnhemisphären durchsetzenden Bündeln sind die pyramidalen gewöhnlich schon in 10—12 Tagen entwickelt; später schon sieht man das an Fasern, welche den Sehhügel und die Corpora geniculata mit der Hirnrinde verbinden, und noch später an Commissur- und Associationsbündeln.[1]

---

von hier in die contralaterale Gegend des vorderen Zweihügels ziehen, alle in das innere Feld und den anliegenden Theil des äusseren Feldes der Formatio reticularis treten, um hauptsächlich im unteren centralen Kern und im netzförmigen Kern der Brücke, theils aber auch im oberen centralen Kern eine Unterbrechung zu erfahren. Schon oberhalb des netzförmigen Kernes lagern sich diese Fasern hauptsächlich in den inneren Abschnitten der Haube; oberhalb des oberen centralen Kernes sammeln sie sich in zwei sogenannte hintere Längsbündel, welche zu beiden Seiten der Raphe, sogleich unter der grauen Substanz des Aquaeductus Sylvii sich befinden und nach oben bis zum Niveau der Oculomotoriuskerne ziehen. (Genaueres s. meine Arbeit: „Ueber Längsfaserzüge der Formatio reticularis." Dies Centralblatt 1885 Nr. 15 und Wratsch 1885 Nr. 6.)

[1] Es ist hier nothwendig einzuschalten, dass bezüglich der Entwickelungszeit der einzelnen Bündel bei einer Thierart ziemlich bedeutende individuelle Unterschiede bestehen, weshalb die oben angegebenen Zeiträume nur als annähernde aufzufassen sind, und das auch nur für normal sich entwickelnde Thiere. Die Reihenfolge der Entwickelung einzelner

Digitized by Google

Uebereinstimmend mit den angegebenen Thatsachen sind bei soeben geworfenen Welpen am verlängerten Mark und der Varolsbrücke nur die inneren Abschnitte der Haube erregbar; die äusseren oder seitlichen Theile derselben, sowie auch die Pyramiden sind dagegen vollständig unerregbar. Entfernt man das Kleinhirn beim neugeborenen Welpen und setzt dann die Elektroden des DU BOIS-REYMOND'schen Inductionsapparates an das verlängerte Mark oder den unteren Abschnitt der Brücke, nahe der Mittellinie, so erhält man dieselben Erscheinungen wie bei Reizung der Vorderstränge oder der vorderen Seitenstrangtheile des Rückenmarks: bei jeder Reizung treten beim Welpen tonische Contractionen der Muskeln sowohl der entsprechenden wie auch der contralateralen Körperhälfte auf.

Die obere Grenze der erregbaren inneren Theile der Brückenhaube fällt mit der Lage des von mir beschriebenen netzförmigen Kernes zusammen. Ueber dem letzteren hört die Erregbarkeit plötzlich auf und nur, wenn man die Elektroden in der Richtung zur Mittellinie hin einsenkt, erhält man von dem Raume aus zwischen der unteren Brückenhälfte und der oberen Grenze des vorderen Vierhügels noch schwache Bewegungen in den Gliedern des Thieres.

Die ganze Gegend der Hirnschenkel, des Vierhügels, sowie die höher gelegenen Gehirntheile erweisen sich bei neugeborenen Welpen bei der Reizung durch den elektrischen Strom als gänzlich unerregbar.

Ungefähr am 5.—6. Tage nach der Geburt treten beim Welpen zuerst Bewegungen auf die Reizung des Sehhügels ein. In demselben erweisen sich als erregbar nur die tieferen Theile des hinteren äusseren Abschnittes: man erhält krampfhafte tonische Contractionen des Gesichts und der Extremität der contralateralen Körperhälfte nebst Krümmung des Rumpfes mit der Concavität zur entgegengesetzten Seite.

Annähernd zu derselben Zeit wird auch die Gegend des hinteren Vierhügels erregbar. Wenigstens gelang es mir bei einigen Welpen am 5.—7. Tage deutliche Bewegungen der Glieder der contralateralen Körperhälfte durch die Reizung des hinteren Vierhügels hervorzurufen.

Dagegen sind in diesem Alter die Gegend der Capsula interna und die weisse Substanz der Grosshirnhemisphären noch unerregbar durch den elektrischen Strom. Erst vom 10.—13. Tage an, wenn die motorischen Rindencentra erregbar werden, fängt auch die Reizung des hinteren Abschnittes der Capsula interna, sowie die der unter der Sigmoidalwindung befindlichen Fasern an Muskelbewegungen an der contralateralen Körperhälfte herbeizuführen.[1]

Zu erwähnen ist, dass die in einer früheren Arbeit von mir durchgeführte Eintheilung der motorischen Hirnrindencentra in leicht und schwer erregbare[2] sich

---

Systeme und Bündel aber scheint bei einer und derselben Thierart mehr oder weniger beständig zu sein.

[1] Die Angabe SOLTMANN's, dass bei soeben geworfenen Welpen die Reizung der Gegend zwischen dem Sehhügel und dem Linsenkern Gliederbewegung auslösen soll, fand ich in keinem meiner Versuche bestätigt.

[2] Vergl. meine Arbeit „Physiologie der motorischen Hirnrindenzone" (Archiv für Psy-

Digitized by Google

auch bei der Untersuchung der Hirnoberfläche neugeborener Welpen bewährt. Während die Reizung der leicht erregbaren Punkte an der Oberfläche der Sigmoidalwindung, oder in der nächsten Nachbarschaft der letzteren, nämlich schon von Bewegungen in den Gliedern begleitet ist, bleibt die Reizung der schwer erregbaren motorischen Centra hinter der Sigmoidalwindung (z. B. für Ohr-, Augenbewegung etc.) noch effectlos, und erst viel später erhält man von hier aus entsprechende Bewegungen. So gelang es mir vom Centrum für Ohrbewegungen sehr oft solche erst ungefähr nach einer Woche, nachdem schon Gliederbewegung von der Sigmoidalwindung ausgelöst werden konnte, hervorzurufen; conjugirte Augenbewegung auf Reizung der Oberfläche des Occipitallappens trat unterdessen nach meinen Versuchen nicht vor dem Schluss des ersten Monats auf.[1]

Was das Kleinhirn anbetrifft, so erwies es sich, dass bei neugeborenen Welpen die Oberfläche der Kleinhirnhemisphären gleich nach der Geburt, trotz der Behauptung von Beaunis, durchaus nicht erregbar ist. Desgleichen erhält man bei solchen Thieren bei Reizung des vorderen und mittleren Kleinhirnschenkels gar keine Bewegungen. Nur beim Einsenken der Elektroden in die Gegend des hinteren Kleinhirnschenkels und in die Tiefe des inneren Abschnittes der Kleinhirnhemisphäre sieht man bei neugeborenen Welpen schon Drehen und Abwenden des Rumpfes und des Kopfes zur gereizten Seite hin. Dasselbe Resul-

---

chiatrie, Neurologie und forensische Psycho-Pathologie [russisch] 1886 und 1887 und auch als besonderes Buch in demselben Jahre).

[1] In dieser Hinsicht widersprechen meine Ergebnisse nicht denen von Privat-Docent Dr. S. Danillo (im Wratsch [russisch] 1888 Nr. 48); dabei kann ich mich jedoch nicht mit der Meinung dieses Autors, dass die Centra für conjugirte Augenbewegung nicht „in der motorischen oder Occipitalgegend, sondern unterhalb" sich befänden, für einverstanden erklären. Meine Versuche überzeugten mich vom Gegentheil: die Centra für conjugirte Augenbewegung befinden sich gerade sowohl in der motorischen wie in der Occipitalgegend, wie ich es in meiner Arbeit: „Physiologie der motorischen Hirnrindenzone" angegeben habe. Ausserdem widerlegt Dr. Danillo in seiner citirten, kurzen Mittheilung die Meinung von Ferrier, dass die Augenbewegungen, welche bei der Reizung des Occipitallappens zur Beobachtung kommen, durch subjective Sehempfindungen bedingt würden, während ich doch diese Meinung schon früher in meiner angeführten Arbeit widerlegt hatte. Ferner weist Dr. Danillo in seiner Notiz darauf hin, dass Längs- und Querschnitte in der Gegend des Occipitallappens nicht die conjugirte Augenbewegung auf Reizung des letzteren aufheben und benutzt diese Thatsache als Beweis, dass die Centra für conjugirte Augenbewegung nicht in der Hemisphärenrinde, sondern in tiefer gelegenen Hirnpartien sich befinden müssen. In meiner schon erwähnten Arbeit habe ich jedoch schon darauf hingewiesen, dass Schnitte um die in Rede stehenden Centra nicht die auf ihre Reizung erfolgenden Bewegungen aufheben, was auch Dr. Zeleritzki neuerdings (Wratsch. 1889. Nr. 5) wieder bestätigt hat. Diese Thatsache beweist meiner Meinung nach nur, dass die Reizung dieser Centra für sich, d. h. ohne Miterregung benachbarter oder entfernterer Rindenbezirke, Gliederbewegung auslösen kann, und durchaus nicht die Existenz selbstständiger Rindencentra für conjugirte Augenbewegung im Occipitallappen, umsomehr im motorischen Bezirk, ausschliesst. Das Vorhandensein solcher Centra im Occipitallappen kann man, wie ich glaube, schon daraufhin für bewiesen ansehen, dass nach Schnitten, die entsprechend der Lage dieser Centra die Rinde von den tiefer gelegenen Theilen trennen, ihre Reizung nicht mehr die gewohnten Bewegungen auslöst (vergl. meine „Physiologie der motorischen Hirnrindenzone" p. 26).

Digitized by Google

tat erzielt man bei einseitiger Reizung des vorderen Abschnittes vom oberen Wurm bei neugeborenen Welpen, während die Reizung beiderseits der vorderen Wurmgegend mittels eingestochener Elektroden Heben und Rückwärtsneigen des Kopfes veranlasst.

Nur am 5.—8. Tage nach der Geburt erscheint beim Welpen Abwenden des Kopfes und des Rumpfes zur entgegengesetzten Seite hin beim Einsenken der Elektroden in die Gegend des vorderen Kleinhirnschenkels, und zu Ende der zweiten Woche oder ein wenig früher fängt sich auch die Erregbarkeit der Oberfläche der Kleinhirnhemisphäre einzustellen: ihre Reizung hat bei Thieren entsprechenden Alters deutliches Drehen des Kopfes und des Rumpfes zur entgegengesetzten Seite hin zur Folge.

Alles das beweist zur Genüge, dass die elektrische Erregbarkeit dieser oder jener Hirntheile Hand in Hand mit der Bekleidung der Nervenfasern in den erregbaren Abschnitten mit Markscheide geht.

So finden sich, wie wir gesehen, bei neugeborenen Welpen markscheidenhaltige Nervenfasern beim verlängerten Mark hauptsächlich im inneren und in dem an dasselbe anstossenden Theil des äusseren Feldes der Formatio reticularis; in der Brückengegend nimmt die Zahl der markscheidenhaltigen Fasern der Formatio reticularis, mit dem Auftreten des netzförmigen Kernes schnell ab; oberhalb des letzteren ist die Zone der markscheidenhaltigen Fasern nur eine beschränkte, und auch diese befinden sich in den mehr nach innen gelegenen Abschnitten der Brückenhaube. Das sind erstens die Fasern, welche zum oberen centralen Kern ziehen, und zweitens die des hintern Längsbündels. Zugleich haben wir constatirt, dass auch die angegebenen Gegenden des Hirnstammes bei Welpen sogleich von der Geburt an erregbar sind, weshalb, zweifellos, die Bewegungen, welche durch die Reizung dieser Gehirntheile ausgelöst werden, als durch die Reizung der beschriebenen Fasern und Kerne der Formatio reticularis zu Stande gekommen betrachtet werden müssen.

In den ersten Tagen nach der Geburt erhalten bei Welpen die Fasern des Corp. trapezoidei und der lateralen Schleife, welche in den Kern des hinteren Zweihügels treten, Markscheiden. Da aber, wie wir sahen, das letztere in diesem Alter noch nicht erregbar ist, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Fasern der lateralen Schleife bei ihnen durch den elektrischen Strom nicht erregbar sind, folglich ihre Function in keiner unmittelbaren Beziehung zu der Bewegung der Extremitäten steht.[1]

---

[1] Aus den vor Kurzem in dem Laboratorium von Munk ausgeführten Untersuchungen geht hervor, dass die laterale Schleife die centrale Fortsetzung der Hörnervenfasern darstellt, welche, aus dem N. anterior n. acustici tretend, in das Corpus trapezoideum ziehen und im letzteren, in der Mittellinie, sich kreuzen. Schon früher haben die Untersuchungen von Flechsig und von mir gezeigt, dass die Querfasern des Corp. trapezoidei aus dem N. anterior n. acustici stammen. Es wird gewiss nicht uninteressant sein, wenn wir hier noch hinzufügen, dass ein bedeutender Theil der Fasern des Corp. trapezoidei und die der lateralen Schleife sich gleichzeitig entwickeln, indem sie schon verhältnissmässig früh Markscheiden erhalten. Ob sie aber functionell zu dem Hörnerven im wahren Sinne des Wortes gehören,

Digitized by Google

Im Kleinhirn soeben geworfener Welpen finden wir nur zwei markscheidenhaltige Fasersysteme: das Kleinhirn-Seitenstrangbündel, welches zum vorderen Theil der Rinde des oberen Wurmes geht und das die oberen Oliven mit dem Kleinhirn verbindende Bündel. Augenscheinlich giebt die Reizung dieser Bündel jene Bewegungen, welche in diesem Alter bei der Elektrisation des hinteren Kleinhirnschenkels, der tieferen Theile des inneren Abschnittes der Kleinhirnhemisphären und des vorderen Theiles vom oberen Wurm auftreten.

Mit zunehmendem Alter werden auch jene Theile des centralen Nervensystems erregbar, welche bei soeben geworfenen Welpen noch ganz unerregbar sind. Auch hierbei erscheint die elektrische Erregbarkeit zusammen mit der Myelinbekleidung der Nervenfasern dieser Theile. So werden die tieferen Theile des hinteren äusseren Sehhügelabschnittes am 5.—6. Tage nach der Geburt erregbar, zu einer Zeit, wo bei Welpen hier zuerst markscheidenhaltige Nervenfasern nachgewiesen werden können. Weiter zeigt sich der vordere Kleinhirnschenkel erst ungefähr am 5.—8. Tage nach der Geburt erregbar, alsdann findet man aber auch, dass in demselben das dorsale Bündel schon aus markscheidenhaltigen Fasern besteht.

Was die Kleinhirnhemisphären anbelangt, so sahen wir, dass ihre Fasern bei Welpen nicht vor 10—14 Tagen zur Entwickelung gelangen, zugleich aber fanden wir, dass auch ihre Erregbarkeit sich nicht vor Ende der zweiten Woche einstellt, d. h. fast zu gleicher Zeit mit dem Auftreten der Erregbarkeit des Pyramidenbündels.

In Bezug auf andere Thiere, welche unentwickelt zur Welt kommen, wie z. B. Katzen, Ratten und Kaninchen, will ich hier nur erwähnen, dass die Erregbarkeit der verschiedenen Gehirntheile bei denselben in anderen Zeiträumen als bei Welpen auftritt, dabei aber auch hier mehr oder weniger der Zeit entspricht, wann in diesen Theilen die Fasern Markscheiden erhalten, und ein Bündel niemals erregbar gefunden wird, bevor seine Fasern mit Markscheide bekleidet worden sind.[1]

Dagegen existiren bei Thieren, welche gut entwickelt geboren werden, wie z. B. Meerschweinchen, Rinder, Pferde etc., bezüglich der Erregbarkeit der verschiedenen Gehirntheile in der ersten Zeit nach der Geburt keine wesentlichen Unterschiede im Vergleich zum erwachsenen Zustand. Dem entsprechend findet man aber auch beim Untersuchen des Hirns dieser Thiere, dass seine weisse Substanz überall aus gut entwickelten, mit Markscheiden versehenen Fasern besteht.

Zum Schluss möchte ich noch eine praktisch höchst wichtige Frage kurz berühren, nämlich inwiefern die an neugeborenen Thieren erbrachten Thatsachen auf neugeborene Kinder übertragbar sind. Vor Kurzem hat Dr. Sokolow in seiner interessanten Arbeit: „Zur Lehre über die Entwickelung der Hemmungs-

---

d. h. ob sie Hörempfindungen zu höheren Centra leiten, oder irgend welchen anderen Zweck erfüllen — das kann nur durch Versuche festgestellt werden.

[1] Das Gesagte gilt nicht nur für das Auftreten bei diesen Thieren der Erregbarkeit der verschiedenen Grosshirnbündel, sondern ebenso auch für das Auftreten der Erregbarkeit der einzelnen Rückenmarksbündel.

Digitized by Google

nerven bei neugeborenen Thieren“[1] sich dahin ausgesprochen, dass seine an blindgeborenen Thieren (Kaninchen) erhaltenen Resultate auch vollkommen für den Menschen gelten können, und zwar deshalb, weil der Mensch, wenn auch sehend, so doch in einem noch mehr unbehülflichen Zustand als die blindgeborenen Thiere geboren wird.

Es ist ja ganz klar, dass der Umstand, dass der Mensch wie Meerschweinchen und einige andere Thiere sehend geboren wird, uns noch nicht das Recht giebt, ihn für ein Wesen zu halten, welches ebenso entwickelt wie die erwähnten Thiere auf die Welt kommt, um so mehr, als die directe Beobachtung der Bewegungssphäre neugeborener Kinder uns ganz das Gegentheil lehrt. Somit wäre es gewiss fehlerhaft, die Ergebnisse, welche an solchen Thieren erhalten worden sind, auf den Menschen zu übertragen. Aber wir haben ebensowenig Ursache, den Organismus der blindgeborenen Thiere mit dem des Kindes zu identificiren und die an den ersteren erhaltenen Resultate für letzteres als geltend anzusehen. Zieht man die Entwickelung des Nervensystems in Betracht, so steht das neugeborene Kind in der Mitte zwischen blindgeborenen Thieren und solchen, welche sehend zur Welt kommen.

Auf Grund eigener Versuche kann ich positiv behaupten, dass, wenigstens in Bezug auf die Entwickelung des centralen Nervensystems, ein soeben geborenes Kind gewissermaassen einem 10—12tägigen Welpen oder einem 5—7tägigen Kaninchen gleich kommt.

Somit wäre es richtiger, nur die Ergebnisse, welche an diesen Thieren nicht vor dem angegebenen Alter erhalten worden sind, auf das neugeborene Kind zu übertragen. Doch muss auch hierbei stets die Möglichkeit im Auge behalten werden, dass diese oder jene Theile des Nervensystems des Menschen während ihrer Entwickelung von denen der Thiere specielle Abweichungen aufweisen könnten.

Aus diesen Gründen bin ich der Meinung, dass die Schlussfolgerungen, welche sich auf Versuche an neugeborenen Thieren gründen, nur dann auf den Menschen Anwendung finden dürfen, wenn eine anatomische Untersuchung uns überzeugt hat, dass die betreffenden Theile des Nervensystems bei beiden in gleicher Entwickelungsphase sich befinden.

---

2. Ein Fall von Diabetes insipidus mit Ausgang in Heilung.

Von Dr. **Philip Zeuner** in Cincinnati,
Docenten für Neuropathologie am Medical College of Ohio.

Der folgende Fall von Diabetes insipidus scheint mir der Veröffentlichung werth zu sein, wegen der so selten erfolgenden Genesung, als auch wegen der interessanten zum Vorschein gekommenen Umstände.

[1] Wratsch (russisch) 1889 p. 265.

Digitized by Google

E. H., ein Knabe von 12 Jahren, früher in gutem Gesundheitszustande, wurde vor ungefähr einem Jahre von Intercostal-Neuralgie befallen. Einige Monate später bekam er Gelenkrheumatismus, wobei Geräusche am Herzen gehört wurden, und später entwickelte sich Chorea.

Vor 7 Monaten bemerkte sein Arzt zuerst, dass seine Urinmenge bedeutend vergrössert war.

Am 31. August 1888 wurde er von seinem Arzte zu mir zur Behandlung geschickt, hauptsächlich um elektrische Behandlung zu versuchen.

Stat. praes. am 31. August 1888. Knabe von Mittelgrösse, gut genährt, obgleich etwas abgemagert. Er macht den Eindruck eines gesunden Menschen, ist aber ausserordentlich unruhig, so dass er nie ganz still sitzt, und hat leichte choreatische Bewegungen im linken Arm. Die linke Kniegelenksgegend ist in geringem Grade geschwollen und auf Druck etwas empfindlich. Es wird auch über etwas Empfindlichkeit und neuralgische Schmerzen im linken dritten, vierten und fünften Intercostalraum und über mehr oder weniger Schmerzen in der Gegend des dritten und vierten Brustwirbels geklagt; weder Lähmungen noch Anästhesie nachzuweisen, die Pupillen reagiren normal, das Kniephänomen vorhanden, und am Herzen ist nichts Abnormes zu finden. Sein Appetit ist sehr wechselnd. Er hat wenig Durst, lässt grosse Mengen Urin, wie später angegegeben ungefähr 13 700 ccm in 24 Stunden, welcher wie klares Wasser aussieht, weder Zucker noch Eiweiss enthält, und ein specifisches Gewicht von weniger als 1001 hat.

Er kann den Urin nur einige, höchstens fünf Minuten halten, und dann fliesst er ab, obgleich der Patient sein Bestes thut, ihn zu halten. Aus diesem Grunde trägt er ein Gummireceptaculum.

Patient wurde nun einer elektrischen Behandlung unterworfen. Der galvanische Strom wurde an den Halssympathicus und das Rückgrat applicirt, hauptsächlich in der Gegend, wo die Schmerzen gefühlt wurden. — Der Strom war von mässiger Stärke und jede Application von ungefähr zehn Minuten Dauer. Die Applicationen wurden im ersten Monat täglich gemacht, später zwei- bis dreimal wöchentlich. — Da sehr wenig Besserung am Ende der ersten Woche zu bemerken war, wurde 0,5 Antipyrin dreimal täglich gegeben, und ungefähr einen Monat später wurde noch dazu ein halber Theelöffel voll Rad. Valerian. pulver. dreimal täglich zu nehmen verordnet. Elektricität, Antipyrin und Valerian wurden fortgesetzt, bis er ganz gesund war.

In mancher Hinsicht trat die Besserung ausserordentlich rasch ein. So wurde der Appetit bald gut, und innerhalb eines oder zwei Monaten verschwanden die Schmerzen. Jedoch die Besserung hinsichtlich des Diabetes und der Incontinentia urinae ging für eine lange Zeit sehr langsam vor sich, obwohl gegen Ende der Behandlung diese Symptome schnell verschwanden.

Ich werde durch einige Zahlen den Erfolg der Behandlung belegen. Die Menge des Urins für 24 Stunden war:

2. September	13 700 ccm
9. „	12 870 „

Digitized by Google

20. September	12450	ccm
14. October	12000	„
24. „	11600	„
1. December	10300	„
17. Februar	5500	„
26. „	5000	„
3. März	625	„

Das specifische Gewicht war lange unter 1001. Am 14. October war es 1003, am 17. Februar 1007 und am 3. März 1023.

In dem Grade, als die Urinmenge sich verminderte, wurde der Knabe befähigt ihn länger zu halten. Während mehrerer Wochen konnte er ihn nicht länger als 5 Minuten halten, nach und nach verlängerte sich diese Zeit auf 6, 7 und 8 Minuten, und nachdem er 3 Monate in Behandlung war, konnte er 12 Minuten gehen ohne zu uriniren. Am 17. Februar hielt er den Harn 40 Minuten, am 26. Februar eine Stunde und am 3. März die ganze Nacht. Seitdem scheint er ganz gesund zu sein.

Merkwürdig ist es, dass, während seine Harnmenge so ausserordentlich gesteigert war, er doch nicht an Durst litt. Er war daran gewöhnt nur mässig und in der Regel nichts zwischen den Mahlzeiten zu trinken, und bei diesen nahm er nicht mehr als ein oder zwei Glas Milch und eine Tasse Kaffee zu sich. Und zur Zeit, als die Menge des Urins am meisten gesteigert war, hatte er sehr geringen Appetit.

Dieses grosse Missverhältniss könnte einen zum Glauben bringen, dass es sich hier um eine Täuschung handle; aber die Eltern des Knaben bekräftigen die Angabe, dass er nicht viel trinke; und auch das specifische Gewicht des Urins unter 1001 (ich liess den Patienten oft in meiner Gegenwart uriniren) bewies, dass eine grosse Menge gelassen sein musste. — Uebrigens sind ähnliche Fälle berichtet worden.

In einem Falle Watson's (citirt in Fagge's Practice of medicine) sind über 5 l Urin gelassen, während nur etwa $^3/_4$ l Flüssigkeit getrunken waren. Dass die Flüssigkeit in Watson's Falle von der Luft absorbirt wurde, scheint durch gewisse Messungen bewiesen zu sein; denn als sein Patient einmal gleich nach der Urinentleerung gewogen wurde, war sein Gewicht 50 Pfund, 3 Stunden später, obgleich er in der Zwischenzeit nichts zu sich genommen hatte, wog er 51 Pfund, und nun, nachdem er $^1/_2$ l Harn gelassen hatte, wog er wieder 50 Pfund.

Das Vorkommen von Diabetes bei einem Patienten, nachdem er Rheumatismus und Chorea gehabt hat, drängt uns die Frage auf, ob eine Beziehung zwischen diesen Krankheiten besteht. Es wäre möglich, dass der Diabetes verursacht worden ist durch einen Embolus, der vom Herzen zur Medulla geführt war.

Die Krankheitsdauer war mehr als ein Jahr, und Heilung erfolgt selten, nachdem die Krankheit so lange gewährt hat.

Ob nun die Genesung eine Folge der angewandten Therapie war, oder im natürlichen Verlaufe der Krankheit eintrat, ist zweifelhaft. Indessen glaube ich,

Digitized by Google

dass Elektricität einen entschiedenen Einfluss hatte, denn in der ersten Woche der Behandlung, wo der Patient keine anderen Arzneimittel hatte, war eine kleine, aber dennoch wahrnehmbare Verminderung in der Menge des Urins zu bemerken. — Vielleicht hatte Antipyrin eine noch grössere Wirkung, denn in vielen Fällen von Diabetes mellitus, wie auch in anderen Fällen von Diabetes insipidus hat es sicherlich eine günstige Wirkung entfaltet.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes**, von Prof. Dr. Heinrich Kadyi. Nach einer im XV. Bande der Denkschriften der math.-naturwiss. Classe der Akademie der Wissenschaften in Krakau erschienenen Monographie aus dem Polnischen übersetzt vom Verf. Mit 10 chromolithographischen Tafeln. (Lemberg, Verlag von Gubrynowicz & Schmidt. 1889.)

Zuerst wird die einschlägige Literatur besprochen, wobei die Arbeiten Adamkiewicz's manchen herben Tadel erfahren. Hierauf werden die verwendeten Methoden erläutert, die an Exactheit sehr hoch gestellten Ansprüchen genügen müssen. Die Hauptergebnisse des umfangreichen Werkes sind:

Die Blutgefässe des Gehirns und Rückenmarkes bilden ein einziges Gefässgebiet, welches mit den übrigen Gefässen des Körpers am Rückenmarke nur längs der Spinalnerven im Zusammenhange steht. Von anderen Organen, welche abgeschlossene Gefässgebiete darstellen, unterscheiden sich die Centralorgane des Nervensystems dadurch, dass sie nicht einen oder wenige an einer bestimmten Stelle des Gefässsystems entspringende Blutgefässe enthalten, sondern dass einerseits die zahlreichen zum Centralnervensystem gehörenden Arterien von verschiedenen Hauptästen der Aorta, also von Arterien der verschiedensten Körperabschnitte entspringen, und dass anderseits die Venen, die aus dem Centralnervensystem kommen, in die verschiedensten Venenstämme sich ergiessen, und zwar sowohl in solche, welche zum Systeme der beiden Hohlvenen, als auch in solche, welche zum System der Vena azygos und hemiazygos gehören.

Die Arterien und Venenstämme des Rückenmarkes sind morphologisch gleichwerthig. Sie sind in einer Anzahl angelegt, welche der Zahl der Metameren des Rückenmarkes entspricht. Beim Erwachsenen erhält sich als Ausdruck der segmentalen Zusammensetzung des Rückenmarkes die Anordnung der Spinalnervenwurzeln. Die Blutgefässe folgen nur diesen, also ist die segmentale Zusammensetzung des Organs auch in der Vascularisation ausgesprochen. Die einzelnen Gefässstämmchen müssen als homodynamisch aufgefasst werden. Für die Gefässe persistirt die ursprünglich gleiche Anordnung nicht in demselben Maasse wie für die Nerven. Es verkümmert nämlich eine grosse Anzahl der die Spinalnerven begleitenden Gefässe, während die persistirenden durch stärkere Entwickelung die ausgefallenen functionell ersetzen. Die Verzweigungen der Radicalgefässe nehmen meistens eine verticale Richtung an. Die ursprünglichen Gefässgebiete stehen dadurch mit einander in Zusammenhang, dass die Capillarnetze der Segmente ein continuirliches Ganze bilden.

Die Zusammensetzung des Rumpfes aus Metameren findet auch im Blutgefässsystem ihren Ausdruck, und zwar im Verhalten der Blutgefässe, welche die Wände der Körperhöhlen versorgen. Innerhalb dieser findet man spangenförmig verlaufende Arterien und Venen, deren Anzahl und Vertheilung im Allgemeinen den Metameren des Körpers entspricht. Diese Gefässe stehen untereinander durch longitudinale

Digitized by Google

Anastomosen in Verbindung, welche zu förmlichen Stämmen zusammentreten, z. B. Art. mammar. int., Art. epigastric. sup. et int. Eine derartige Auffassung des Arteriensystems der Körperwände lässt einen Vergleich mit dem des Rückenmarkes zu. Die Aehnlichkeit der Systeme findet ihren Ausdruck in den transversal verlaufenden Arterien, die durch longitudinale Stämme mit einander in Verbindung stehen. Bei beiden ist einer von diesen Längsstämmen unpaarig und median, die übrigen paarig und symmetrisch. Ein Unterschied besteht darin, dass bei den Arterien der Körperwandungen der mediane Hauptstamm, von den spangenförmig verlaufenden Arterien ausgehend, eine einzige Arterie, die Aorta ist, während im Rückenmarke die mediane Arterie von einer Anastomosenkette gebildet wird, dem Tractus arteriosus ant. med. spin. Doch wird die Aehnlichkeit insofern wieder erhöht. als beide aus der Verschmelzung zweier Gefässe, dort einer vollkommenen, hier einer unvollkommenen, hervorgegangen sind. Es besteht also eine Homologie des Arteriensystems der dorsalen Körperhälfte (Rückenmarksarterien) und der ventralen (Gefässe der Leiberhöhlenwände).

Der Hauptstamm des Arteriensystems giebt für ein jedes Metamer des Körpers zwei Zweige ab, einen rechten und einen linken. Sobald diese Arterien den betreffenden Spinalnerven erreicht haben, theilen sie sich in einen dorsalen und einen ventralen Zweig. Die ventralen Zweige folgen den ventralen Zweigen der Spinalnerven und umgreifen die Leibeshöhle spangenförmig; die dorsalen Zweige gehen längs der Spinalnerven zum Medullarrohr.

Die Tractus arteriosi postero-laterales medull. spin. sollen den Art. epigastric. sup. und inf. homolog sein.

Verf. giebt selbst zu, dass zur Stütze seiner neuen Anschauungen noch reichliche anatomische Studien nothwendig wären.

Für die Einzelheiten muss auf das umfangreiche Original verwiesen werden.

Die Ausführung der Tafeln sowie die Ausstattung des Buches kann lobend bemerkt werden. F. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) Report on the influence on the bodily temperature of lesions of the Corpus striatum and optic thalamus, by W. Hale White. (The Brit. med. Journ. 1889. p. 1401).

Eine experimentelle Arbeit unter Beifügung von Holzschnitten zur Illustration der gemachten Hirnverletzungen und der durch sie herbeigeführten Temperaturveränderungen. Zur Vergleichung dienten vorangehende Rectaltemperaturmessungen bei normalen Verhältnissen und nach Aetherisirung ohne hinzugefügte Operation. Kaninchen waren die Versuchsthiere.

Aetherisirung allein erzeugt keine abnorme Temperatur (mit ganz unbedeutenden Ausnahmen).

Auch eine hinzugefügte Trepanirung mit Reizung der Dura, in anderen Fällen mit Zerstörung einer kleinen Rindenpartie brachten in der Regel keine lange anhaltende Temperatursteigerung zu Wege, manchmal allerdings eine um einen Grad F. erhöhte und bald vorübergehende.

Wurde die weisse Substanz allein verletzt, ohne dass die graue Substanz der centralen Ganglien berührt sich fand, so entstand in der Regel keine Temperatursteigerung.

Im Gegensatz hierzu war die Verletzung des Corpus striatum von ausgesprochenem Einfluss auf die Temperatur, in einem Falle sogar gekennzeichnet durch eine Erhöhung von 5,2° F. (23 Versuche mit betreffenden Zahlen). In $3^1/_2$ oder 4 Stunden nach geschehener Verletzung trat bereits diese höchste Temperatursteigerung ein, und die Steigerung dauerte im Mittel 58 Stunden.

Digitized by Google

Auch Verletzung des Thalamus opticus hatte eine ähnliche, dem Grade nach nicht ganz so intensive Einwirkung auf die Körpertemperatur, so dass nur 2—3° Erhöhung gefunden wurde, welche 6—7 Stunden nach geschehener Verletzung auftrat und durchschnittlich 42 Stunden anhielt (9 Versuche).

Bei Kaninchen war keine Temperaturdifferenz zwischen den beiden Körperhälften, derjenigen, welche der Verletzung entsprach und der anderen, zu constatiren. — Dies spricht dafür, dass bei Kaninchen nicht, wie bei Menschen beobachtet wird, die temperaturregulirenden Nervenfasern kreuzen. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

3) **Clinical observations during the past seven years on the Value of differences observed in the temperature of the two sides of the body as symptomatic of cerebral lesions,** by Horsley. (The Brit. med. Journ. 1889. p. 1406.)

Verf. folgert aus einer Analyse von 18 klinischen Fällen, dass eine Temperaturverschiedenheit beider Körperhälften bei Verletzung gewisser Hirnterritorien vorkommt. Diese Gehirngegend, welche dabei von Einfluss ist, liegt in einer vom Autor „Corpus striatum Frontalebene" der Hemisphäre genannten Partie, welche Ebene in der Richtung zur Rinde durch den aufsteigenden Gyrus frontalis geht.

Auch die umgekehrte Regel ist richtig, dass Affectionen anderer Gehirnpartien solch eine Temperaturverschiedenheit nicht hervorrufen.

L. Lehmann (Oeynhausen).

Pathologische Anatomie.

4) **Le asimmetrie fronto-facciali nei pazzi,** pel Dott. R. Roscioli. (Il Manicomio, 1889. V. p. 27.)

Im Hinblick auf die bekannten früheren Arbeiten von Lasègue, Amadei, Venturi u. A. über die Bedeutung einer asymmetrischen Bildung der Stirn und des Gesichtsschädels hat Verf. 388 Irre der verschiedensten Formen und 100 Geistiggesunde genauer untersucht; ganz symmetrisch gebaute Schädel hat er nur bei etwa 3 Proc. der Irren und bei 16 Proc. der Normalen gefunden.

Den Asymmetrien geringeren Grades legt Verf. gar keinen Werth bei, auch nicht für die Beurtheilung etwaiger Prädisposition zum Irresein. Die höheren Grade der Schädelschiefheit finden sich bei Epileptikern, aber auch bei anderen Psychopathen und bei Gesunden, sind aber als ein Degenerationszeichen anzusehen, und sind daher um so häufiger, je deutlicher die betreffende Krankheitsgruppe als Entartungspsychose zu betrachten ist. Auffällige Asymmetrie wird die Prognose einer anscheinend günstig verlaufenden Manie oder Melancholie wesentlich zu trüben im Stande sein.

Referent hat bei seinen Untersuchungen über Irrenschädel (Virchow's Archiv Bd. 89 und 90) fast immer asymmetrische Schädelbildung gefunden; nur 3,5 Proc. waren symmetrisch. In Uebereinstimmung mit Zuckerkandl, Meynert, Dohrn u. A. glaubt er die persistirende Asymmetrie nicht selten auf mechanische Verschiebungen intra partum zurückführen zu dürfen: 3,5 Proc. symmetrische Schädel entsprechen den 3,6 Proc. Steissgeburten etc., während die der ersten Schädellage entsprechende Abflachung der linken Scheitel- und Stirngegend fast in demselben Häufigkeitsverhältniss zu der (der zweiten Schädellage entsprechenden) Abflachung der rechten Scheitel- und Stirngegend steht, wie die erste Schädellage selbst zur zweiten, nämlich wie 1:2,7 resp. wie 1;2,3. Die durch Kopfendlagen bedingten Asymmetrien werden um so stärker sein, je grösser das Missverhältniss zwischen Beckeninnenraum und Kopfvolumen ist. Enges Becken der Mutter, auffälliges Missverhältniss zwischen der Körperlänge des grossen Vaters und der kleinen Mutter etc. werden

Digitized by Google

auf den Kindesschädel, der durch jene Einflüsse relativ oder absolut zu gross geworden ist, besonders ungünstig einwirken, und namentlich wenn der Kindesschädel, wie bei schwächlichen Eltern so häufig der Fall, durch Rhachitis, Hirnhypertrophie etc. auch seinerseits noch zur Capacitätsvermehrung beiträgt. (Irrenschädel sind bekanntlich geräumiger als Schädel von Nichtgeisteskranken.) Vielleicht lässt sich die sogenannte erbliche Disposition zum Irrewerden in vielen Fällen auf derartige individuelle Verhältnisse zurückführen, und zwar durch Vermittelung einer traumatischen Quetschung und Verschiebung des Hirns während der Geburt. Sommer.

Pathologie des Nervensystems.

5) **Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie,** von Prof. Dr. M. Bernhardt. (Virchow's Archiv 1889. CXV. 2.)

B. giebt die Krankengeschichte von drei Patienten, die ein ziemlich übereinstimmendes Bild darboten. Bei zweien derselben machte sich zuerst eine gewisse Spannung und Schwäche der Hals-, Nacken- und Armmusculatur bemerklich; bald konnte der Kopf nicht mehr ordentlich getragen werden, sondern sank meistens vorn über, auch nach den Seiten; die Arme wurden kraftlos, doch blieben Hand und Finger ziemlich intact. B. fand die Musc. cucullaris, sternocleidomast., splenii, supra- und infraspinati, deltoidei, auch den Levat. ang. scap. in hohem Grade atrophisch. Bei dem einen Kranken waren am linken M. cucullaris (nur hier) fibrilläre Zuckungen zu beobachten; später kamen Schluckbeschwerden und andere bulbäre Symptome hinzu, Pat. musste zuletzt gefüttert werden und starb nach zweijähriger Krankheitsdauer. — Der andere bot ausser den oben angegebenen Lähmungen schon früh eine Parästhesie der linken Wangenhaut und Kaubeschwerden, sowie eigenthümliche Hustenanfälle mit Spasmus glottidis. B. fand bei ihm ferner (er konnte ihn nur ein Mal untersuchen) eine Zungenatrophie und Erschwerung der Lippenbewegungen. Er starb nach $2^1/_4$jährigem Leiden. — Bei beiden Kranken fehlen Sensibilitätsstörungen; die Kniephänomene waren intact.

Gegenüber diesen beiden Patienten zeigt der dritte neben einer leichten Schwäche der rechten Hand und des rechten Beines (Kniephänomene intact) frühzeitig bulbäre Symptome an Pharynx, Larynx, Zunge und Lippen mit deutlichen fibrillären Zuckungen, zuerst der Lippen, dann auch der Zunge, des Kinnes; es traten Atrophien der betreffenden Muskeln ein. Tod nach zweijähriger Krankheitsdauer.

Bei allen drei Kranken zeigten die atrophischen Muskeln starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, aber nur bei dem letzten Kranken liess sich Entartungsreaction nachweisen. Nirgends zeigten sich hypertrophische oder pseudohypertrophische Zustände an der Muskulatur.

Sehr wichtig ist nun, dass die beiden ersten Kranken Vettern sind, Söhne von zwei Schwestern, die anscheinend beide an einem gleichen Leiden gestorben sind. Der dritte Kranke, bei welchem die Symptome nicht ganz das eigenthümliche Bild gaben, wie bei den beiden anderen, ist der Grosscousin derselben: er und die beiden Mütter der zwei ersten Kranken sind Geschwisterkinder. Auch im Uebrigen weist die Familie noch verschiedene andere neurologisch belastete Individuen auf.

B. setzt nun ausführlich auseinander, dass die geschilderten Erkrankungen offenbar zur spinalen Form der progressiven Muskelatrophie — Poliomyelitis anterior chronica — gehören, obschon für den dritten Fall die Möglichkeit einer disseminirten Sklerose nicht abzulehnen ist. Denn Sectionen sind in allen drei Fällen nicht gemacht. Die Verschiedenheit von der hereditären und familiären Muskelatrophie, die als Dystrophie muscularis progress. zusammengefasst werden, liegt auf der Hand; aber auch von der familiären Form, die Charcot und Marie, in Deutschland Schultze be-

Digitized by Google

schrieben haben — Lähmungsatrophien der unteren Extremitäten, die erst später ascendiren, mit fibrillären Zuckungen, Entartungsreaction, Verlust der Kniephänomene, ist B.'s Krankheitsbild zu trennen. Für letzteres ist die Affection des Schultergürtels und der Nackenmuskeln, das Hinzutreten bulbärer Symptome und der verhältnissmässig schnelle tödtliche Ausgang besonders kennzeichnend; die Annahme einer Kernerkrankung ist sehr wahrscheinlich. Während aber ziemlich übereinstimmend von den Autoren bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie der Heredität eine geringe Bedeutung zugeschrieben wird, spielt diese in dem Bernhardt'schen Typus offenbar eine sehr bedeutende Rolle. Nur in einer von Berger mitgetheilten Form von Bulbärparalyse war die Erblichkeit nachgewiesenermassen von Wichtigkeit.

Hadlich.

---

6) **Atrophie musculaire myopathique,** par F. Leclerc et A. Françon. (Revue de Médecine. 1888. p. 682.)

Wahrscheinlich myopathische Muskelatrophie (Pectoralis major, Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Latissimus dorsi, Rhomboiden, Trapezius) bei einem 20jährigen Arbeiter, welcher vorher wiederholt an schweren Anfällen von Hämoglobinurie gelitten hatte. Ein innerer Zusammenhang zwischen diesen beiden Affectionen ist aber wahrscheinlich nicht vorhanden.

Strümpell.

---

7) **A case of hereditary muscular dystrophy,** by J. J. Putnam. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 133.)

Die 35jährige Frau war schon als Kind nicht im Stande, so wie andere Kinder zu laufen und zu springen. Seit dem 17. Jahre wurde die Muskelschwäche progressiv und ist jetzt derartig, dass sich Patientin auf ebenem Boden nur ganz langsam und wankend, auf Treppen etc. aber nur auf allen Vieren oder knieend und mit den Händen am Geländer weiter klimmend bewegen kann. Selbst die Kaubewegungen sind schwach und führen bald zu grosser Ermattung. Am besten noch ist die Thätigkeit der Schultermuskulatur und der Hand. Eine wesentliche Atrophie findet sich nur im Biceps des Oberarmes und in der gesammten Oberschenkelmuskulatur; eine anscheinende Hypertrophie besteht nur in den Flexoren der Hand. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Hautfarbe der Patientin, die sich übrigens in bester socialer Lebensstellung befindet und die sich niemals erheblichen Muskelanstrengungen unterzogen hat, auffallend dunkel ist, dass sie über 20 Jahre lang an allgemeiner Psoriasis gelitten hat, dass sie öfters „aus cerebraler Ursache" mit nicht ganz vollständigem Bewusstseinsverlust zu Boden stürzt, und dass sie seit Jahren vorübergehende leichte Verwirrtheitszustände und eine gewisse Gedächtnissschwäche selbst empfindet.

Die elektrische Untersuchung ergab nirgends Entartungsreaction, mässige Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des Biceps humeri und der Vorderarmreflexoren, sowie ihrer Nerven, und sehr hochgradige Herabsetzung der Unterextremitätsmuskulatur. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich das interstitielle Gewebe zwischen den Muskelfaserbündeln sehr vermehrt und mit Kernen infiltrirt, die Fasern sind zum Theil atrophisch (bis auf die Hälfte der normalen Dicke), zum Theil hypertrophisch (bis auf das Doppelte) und häufig in lange Fibrillen aufgefasert; manchmal fehlt die Querstreifung völlig.

Die Schwester der (väterlichen) Grossmutter, zwei Brüder des Vaters und ein Bruder der Patientin litten an ähnlichen Muskelerkrankungen; der (väterliche) Grossvater und die Mutter waren apoplectisch gestorben.

Sommer.

Digitized by Google

8) **Pseudo-hypertrophic paralysis in a woman,** by Suckling. (The Brit. med. Journ. 1889. p. 82.)

Verf. stellte in der Midland med. Soc. eine 37jährige Patientin vor, die schon 3 Jahre, aber ohne Erfolg, in Behandlung stand. Ohne erbliche Belastung enstand vor 13 Jahren Schwäche im Rücken, die allmählich auch Arme und Beine ergriff. Die Gliedmassen schienen verbreitert, die Waden und Vorderarme sehr voluminös. Der Gang watschelig; in aufrechter Haltung Lordosis. — Das Aufrichten aus sitzender Stellung geschah in der dieser Krankheit angehörenden Weise. Das Kniephänomen beiderseits verschwunden. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

9) **Ueber progressive neurotische Muskelatrophie,** von Privatdocent Dr. J. Hoffmann. Aus der medicin. Klinik von Prof. Erb in Heidelberg. (Arch. f. Psych. XX. S. 660—713.)

Die hier vom Verf. in sehr eingehender Weise beschriebene Krankheit stellt ein Mittelding dar zwischen der spinalen Muskelatrophie und der idiopathischen Muskeldystrophie.

Es ist dieselbe schon von mehreren Autoren beobachtet worden, so von Eulenburg, Eichhorst, Hammond, Ormerod, Charcot und Marie Herringham, Tooth und schliesslich von Fr. Schultze, der von den vier hier mitgetheilten Fällen bereits 1884 drei beschrieben hatte.

Der Name „progressive neurotische Muskelatrophie" ist neu (gegenüber dem früheren „eigenthümliche progressive atrophische Paralyse" (Schultze), „forme particulière d'atrophie musculaire" (Charcot und Marie), „muscular atrophy of the peroneal type" (Tooth).

Einige von Virchow und Friedreich gegebene Sectionsbefunde verwerthet Verf. für die vorliegende Arbeit — wofür die Verantwortung voll und ganz auf ihm lastet. Uebereinstimmend fand sich in beiden eine ascendirende chronische Neuritis mit den entsprechenden Veränderungen in den Muskeln, sowie Degeneration der Hinter-, insbesondere der Goll'schen Stränge. Verf. vermuthet, dass eine Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern damals übersehen worden ist und verlegt in diese den primären Sitz der Affection.

Geführt zu dieser Annahme wird Verf. durch die vielen Analogien dieser Krankheit mit der Bleilähmung, bei welcher ihm, wenigstens in vielen Fällen, ein centraler Ursprung sicher zu sein scheint. Diese Analogien bestehen hauptsächlich in den beiden Affectionen gemeinschaftlichen sehr eigenthümlichen elektrischen Veränderungen.

Veranlasst durch die Degeneration der Ganglienzellen wird ein Degenerationsprocess in den peripherischen Nerven, welcher von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitet. Entwickelungsgeschichtliche Betrachtungen sollen diese Auffassung stützen.

Die vier mitgetheilten Fälle sind sämmtlich Kinder derselben, übrigens gesunden Eltern, im Alter von 7, 8, 10 und 13 Jahren — 3 Mädchen und 1 Knabe. Die vorstehende Krankheit trägt also einen hereditären bezw. familiären Charakter.

Atrophien der kleinen Fussmuskeln leiten die Krankheit ein, welche auf die vom Peronens versorgten Muskeln weiterschreiten. Nach 1—4 Jahren werden die Hände und Arme, schliesslich die ganze Körpermuskulatur einschliesslich des Gesichtes befallen. Der Krankheit eigenthümlich ist auch eine Veränderung des Fussgelenks, so dass sich mit solchen Patienten ungefähr folgendes Bild verknüpft: „Dünne Unterschenkel mit Pes varus oder Pes equino-varus, atrophische Hände mit oder ohne Krallenstreckung der Finger, etwas schmächtige Vorderarme; Oberschenkel nicht auffallend verändert, Oberarme normal; verhältnissmässig guter Ernährungszustand des Rumpfes." Die Atrophien sind symmetrisch, in der Peripherie am stärksten. Der Gang ist stampfend und plump. Auffallend ist an den Kranken eine grosse muskuläre Unruhe, Bewegungen der Beine,

Digitized by Google

(Trippeln, Schaukeln von einem auf das andere) und der Hände, die weder an Chorea noch an Athetose erinnern — keine eigentlichen fibrillären Zuckungen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist um so mehr herabgesetzt, je atrophischer die Muskeln; in diesem Verhältniss schwinden auch die Sehnenreflexe.

Subjective und objective Sensibilitätsstörungen und vasomotorische Erscheinungen kommen vor.

Sehr interessant sind die Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit. Es findet sich nämlich partielle und totale EaR mit folgenden Eigenthümlichkeiten: einmal nämlich sind die vom faradischen Strom durch Reizung der Nerven ausgelösten Zuckungen halbträge (Mittel zwischen Normal- und EaR-Zuckung) und nicht mit Verstärkung des Stromes zunehmend. Der galvanische Strom bringt erst bei 7—14 N. A. Z hervor, und zwar überwiegt AnSz die KaSz. Auch diese Zuckungen sind halbträge. Die directe faradische Muskelerregbarkeit verhält sich der Nervenerregbarkeit analog; galvanisch gab es in vielen Muskeln Herabsetzung mit halbträger oder träger Z.

Im Radialis-, Cruralis- und Tibialis-Gebiet reagirten Nerv und Muskel nur auf den galvanischen Strom, wobei AnSZ > KaSZ — also eine nicht sehr gewöhnliche Uebereinstimmung. Andererseits entsprach häufig das elektrische Verhalten nicht der willkürlichen Bewegungsfähigkeit.

Die vorliegende Arbeit ist eine interessante und lesenswerthe Studie.

Sperling.

---

10) Myo- und nervopathologische Beobachtungen, von L. Löwenfeld.

1. Ueber einen Fall halbseitiger Atrophie der Gesichts- und Kaumuskulatur nebst Bemerkungen über einen Fall luetischer Trigeminusaffection. (Münch. med. Woch. 1888. Nr. 23 u. 24.)

Ein höchst merkwürdiger Fall, wie ihn die Literatur noch nicht aufweist. Weder in die Gruppe der progressiven Muskelatrophien mit Betheiligung des Gesichts, noch in die Gruppe der progressiven halbseitigen Gesichtsatrophien (wegen der fehlenden Progressivität) kann derselbe eingereiht werden. Verf. hielt aus gewissen Gründen den neurotischen Ursprung für sicher, sieht die Ursache der Atrophie in einer Veränderung der Kerne des Facialis und der Trigeminus und stellt diesen Fall parallel der chronischen Bulbärkernlähmung und der chronischen nuclearen Ophthalmoplegie.

Die Aetiologie muss als unklar bezeichnet werden. Einige Muskeln, wie Temporalis, Masseter, Frontalis und Corrugator supercilii, sind vollkommen geschwunden und weisen complete EaR auf; in den übrigen rechtsseitigen Gesichtsmuskeln ist die R für beide Stromesarten direct und indirect herabgesetzt.

Auch der zweite Fall ist ganz besonderer Art, wie er sich in der Literatur vielleicht auch noch nicht findet: bei einem 42jährigen, früher mit Lues behafteten Manne plötzliche isolirte Lähmung der linken Kaumuskeln, woran sich Schmerzhaftigkeit derselben und späterhin eine linksseitige Trigeminusneuralgie schloss. Linksseitige sensible und trophische Störungen, allgemeine Symptome, die auf ein schweres intercranielles Leiden deuten. Nach der Ansicht des Verfassers liegt dem Leiden eine schwere Basalmeningitis und Gefässerkrankung zu Grunde.

2. Zur Aetiologie der multiplen Neuritis. (Münch. med. Woch. 1888. Nr. 37.)

Anknüpfend an die von Leyden gegebene Eintheilung: 1. infectiöse, 2. toxische Form, 3. spontane multiple Neuritis nach Ueberanstrengungen und ungewöhnlichen Erkältungen, 4. die atrophischen (dyskrasische Form) unterzieht Verf. die infectiöse multiple Neuritis in Bezug auf die Aetiologie einer eingehenden Besprechung: Beginn und Verlauf der Erkrankung lassen gar keine andere Meinung über deren Wesen aufkommen als die Annahme der Infection. Einige Beispiele werden angeführt. Das Virus ist nicht als specifisches aufzufassen; die nach Diphtherie entstehenden,

Digitized by Google

als m. N. zu denkenden Lähmungen haben denselben Charakter wie die primäre m. N. Es braucht keine ausgesprochene Diphtherie vorauszugehen und darum kann doch eine m. N. entstehen durch diphtherisches Virus, welches statt der Diphtherie primär m. N. erzeugt. Einige Beobachtungen illustriren diese Ansicht. Aehnlich steht es mit der Wechselwirkung des Virus der Polyarthritis, welches im Anschluss daran, aber auch primär die m. N. hervorrufen kann, ebenso gut, wie gelegentlich Chorea oder Endocarditis. An letzter Stelle ist hier noch die Gicht, deren Beziehungen zu den genannten Krankheiten aber noch nicht so aufgeklärt sind.

Das Wesen der Erkältung erklärt Verf. als toxischer Natur und die Entstehung durch. Zurückhaltung gewisser unter normalen Verhältnissen zur Ausscheidung gelangender Stoffwechselprodukte (Toxine). Bei einer gleichen Auffassung der Wirkung der Muskelüberanstrengung sowohl wie der Dyscrasien auf den Organismus ergiebt sich eine ungezwungene Uebereinstimmung der 2., 3. und 4. Form in Bezug auf die Aetiologie. Sperling.

---

11) Hémiatrophie faciale occupant principalement la fosse temporale gauche. Hypertrophie de la paupière supérieure du même côté, par le Dr. Estor de Montpellier. (Revue de Médecine. 1888. p. 800.)

Die in der Ueberschrift bezeichnete Veränderung wurde beobachtet bei einem 23jährigen jungen Manne. Ihr Beginn reicht wahrscheinlich bis auf das 5. oder 6. Lebensjahr zurück. Bei der Untersuchung im Juni 1887 fand sich das linke obere Augenlid bis zu 1 cm verdickt, so dass dasselbe das linke Auge völlig bedeckte, zumal da das Lid herabhängt und gänzlich unbeweglich ist. Die äussere Haut desselben hat normales Aussehen, die innere Conjunctiva palpebralis ist katarrhalisch geröthet. Starke Thränensecretion. Das Auge selbst bietet keine wesentlichen Veränderungen dar. Das rechte Auge hat der Kranke in Folge eines Traumas vor mehreren Jahren eingebüsst. Die linke Schläfengegend ist deutlich eingesunken, der linke Musc. temporalis atrophisch. Die Haut über demselben ist etwas uneben und mit kleinen Haaren besetzt. Am linken Arm finden sich zwei ziemlich grosse, mit Haaren besetzte Pigmentflecke.

Da das herabhängende verdickte und unbewegliche Augenlid den Kranken fast vollkommen am Sehen hinderte, wurden mehrere keilförmige Excisionen vorgenommen, welche auch den gewünschten Erfolg hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine sehr beträchtliche Hyperplasie des Bindegewebes, zugleich eine reichliche Gefässentwickelung. — Die theoretischen Schlussbetrachtungen des Verfassers, welche sich mit der Frage beschäftigen, ob man die „trophische Störung" auf eine Erkrankung des Sympathicus, des Facialis oder des Trigeminus beziehen soll, mögen im Original nachgesehen werden. Strümpell.

---

12) Beziehungen des Trigeminus zu der Gesichtsatrophie, von Dr. J. Ruhemann, prakt. Arzt in Berlin. (Centralbl. f. klin. Med. 1889. Nr. 1.)

Bei einem 64jährigen Manne hatte sich vor 14 Jahren im Anschluss an eine von Zahnausfall begleitete und operativ beseitigte necrotische Entzündung des rechten Oberkiefers eine Anästhesie gegen alle Gefühlsqualitäten der ganzen rechten Gesichtshälfte gebildet, welche auch jetzt noch besteht. Die hintere Grenze macht die Linea nuchae suprema, seitlich der Process. mastoid. und Unterkieferrand, medial die Mittellinie. — An dieser Anästhesie nehmen theil die Cornea und die gesammte Conjunctiva, die Schleimhaut der rechten Nasenhöhle, die rechtsseitige Mundschleimhaut und die vorderen $^2/_3$ der rechten Zungenhälfte, deren Geschmacksempfindung auch herabgesetzt ist.

Bemerkenswerth ist noch eine Ptosis auf dem sich in Divergenzstellung befindlichen Auge, eine reife Cataract und eine Trübung der Cornea, welche sich an ein

Digitized by Google

marginales Hornhautgeschwür angeschlossen hat. Verf. lässt es unentschieden, ob diese letztere Erscheinung als eine trophische aufzufassen ist.

Die Motilität der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln ist intact und auch ihre elektrische Reaction zeigt durchaus keine Veränderung.

Die Haut und Muskulatur auf der rechten Gesichtshälfte ist atrophisch. Die Knochen, meint Verf., sind von der Atrophie nicht betroffen, obwohl der Umfang der rechten Schädelhälfte 1 cm mehr misst wie der der linken.

Der dieser Atrophie zu Grunde liegende Process beruht in Analogie des von Mendel veröffentlichten anatomischen Befundes auf einer Neuritis der sensiblen Trigeminusäste, welche von der erwähnten Entzündung des Oberkiefers ihren Ausgang genommen hat.

Schliessen lässt sich aus dem Verhalten des Geschmacks auf der rechten Zungenhälfte, dass Geschmacksfasern auch im Trigeminus verlaufen.

Gesondert dem Trigeminus beigegebene trophische Fasern sind deshalb wahrscheinlich, weil die Atrophie einmal mit sensiblen, ein anderes Mal mit motorischen Erscheinungen verbunden ist.

Der besprochene Fall ist in der Literatur der 89ste. **Sperling.**

---

13) Ein Fall von Hemiatrophia linguae, von Dr. R. v. Limbeck, Assistent in der med. Klinik von Prof. Přibram. (Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 16.)

Eine 38jährige Frau suchte wegen Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Heiserkeit, die seit 7 Tagen bestanden, die Klinik auf; sie war geistig normal, sprach rasch und undeutlich ohne eine Sprachstörung zu zeigen. Reflexe, Sensibilität, Motilität, sensorische Functionen im Gesicht wie in den Extremitäten völlig normal; nur die Zunge wird mit nach rechts gekrümmter Spitze herausgestreckt und zeigt eine auffällige Runzelung und Kleinheit der rechten Hälfte mit deutlichem fibrillären Flimmern; die rechte Hälfte ist dünner, schlaffer, weicher; öffnet die Patientin den Mund, ohne die Zunge herauszustrecken, so liegt die Spitze nach links gerichtet; Bewegungen der Zunge nach oben und rechts gelingen unvollkommen. Sensibilität, Geschmacksinn, elektrisches Verhalten auf beiden Zungenhälften gleich und normal. Sensibilität im Pharynx und Mundhöhle intact. Röthung und Schwellung beider Stimmbänder neben einer Parese des rechten Stimmbandes. Sensibilität im Larynx normal. Musculatur des ganzen Körpers speciell an den Mm. trapezii wie kleinen Handmuskeln völlig normal. — Die Veränderungen an der rechten Zungenhälfte entsprechen denjenigen, wie sie bei der progressiven Bulbärparalyse die ganze Zunge einnehmen. Die Halbseitigkeit der Affection, verbunden mit normaler Erregbarkeit der Zungenmusculatur, des entsprechenden Nerven, und der blitzartige Zuckungstypus lassen eine peripherische Läsion des N. hypogl. dent. ausschliessen und den Sitz der Erkrankung in den rechten Hypoglossuskern der Medulla oblongata verlegen; auch der Mangel jeder Sensibilitätsstörung spricht dafür, da der Hypoglossus erst während seines extracerebralen Verlaufes sensible Fasern führt (Lewin, Charité-Ann. VIII). Das längere Bestehen der rauhen Stimme der Patientin, der einseitige und rechtsseitige Sitz der Stimmbandparese lässt auch diese auf einen centralen Ursprung (partielle Läsion des rechten Vaguskernes) zurückführen; die Parese blieb auch noch nach Besserung der Laryngitis; sonstige Symptome einer Lues oder einer chronischen Intoxication oder einer Erkrankung des Centralnervensystems fehlten; nur eine auffällige Lebhaftigkeit der Patellarreflexe lenkte den Verdacht auf eine vielleicht beginnende Erkrankung der nervösen Centralapparate. Wegen der Geringgradigkeit der sonst beobachteten Störungen gleicht dieser Fall von nucleärer Erkrankung des Hypoglossuskerns am meisten dem von Hirt (Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 20) publicirten. **Kalischer.**

Digitized by Google

14) Om akute Trofonevroser hos sindssyge, särlig den diffuse Flegmone, af Helweg. (Nord. med. ark. 1888. XX. 1. Nr. 4. S. 1—64.)

H. nimmt an, dass die diffuse Phlegmone neurotischen Ursprung haben kann, und stützt diese Ansicht darauf, dass sie 1. häufiger in Irrenanstalten gefunden wird, als ausserhalb derselben; 2. dass sie in pathologischer Hinsicht sehr eng verknüpft ist mit anerkannten Trophoneurosen und dass sie 3. bisweilen im Verlauf von acuten (cerebro-)spinalen Affectionen in einer solchen Weise auftritt, dass man sie als Folge dieser betrachten muss.

Nach den Protokollen der Irrenanstalt Aarhus fand H. in 5 Jahren unter 255 Fällen von Erkrankung 6 Fälle (2,4 %) von dieser Phlegmone verzeichnet, während er unter 2000 Fällen aus seiner Privatpraxis nur 1 Fall hatte. Die 6 Fälle in der Anstalt waren ziemlich gleichmässig vertheilt der Zeit nach, aber sie kamen nur bei solchen Kranken vor, bei denen man bleibende anatomische Veränderungen im Nervensystem, und zwar von Anfang der psychischen Erkrankung an, annehmen musste, und sie kamen entweder gleichzeitig mit Trophoneurosen vor oder im Gefolge derselben.

Die schweren Formen von diffusem Erythem, das H. mit Schwimmer als Angioneurose auffasst, sind im Beginne der Krankheit nie von beginnender diffuser Phlegmone zu unterscheiden und gehen, wenn es nicht zur Resolution, sondern zur subcutanen Eiterung kommt, in dieselbe über. Auf der anderen Seite stehen die leichteren Formen des Erythems mit dem einfachen Oedem in Zusammenhang, das mit ihnen die subcutane Infiltration gemein hat, nur ohne Entzündung, und in Erythem übergehen kann, wie das Erythem in diffuse Phlegmone; so bilden Oedem, Erythem und diffuse Phlegmone eine Einheit. Circumscripte Phlegmone und Panaritium, Anthrax, Furunkel, Ekthymapusteln und papelförmige Eruptionen, die alle nach H.'s Ueberzeugung häufiger bei Geisteskranken als bei Geistesgesunden auftreten, stellt er der diffusen Phlegmone an die Seite, und der acute Decubitus, bei dem den vasomotorischen und trophischen Störungen eine Bedeutung eingeräumt wird und der ohne Druck zu Stande kommen kann, ist nach H. eine diffuse Phlegmone mit Neigung zu Hautgangrän.

Der acute Decubitus tritt besonders bei allgemeiner Paralyse auf, von der wir wissen, dass sie auf einem die ganze Cerebrospinalaxe umfassenden Leiden beruht; 40 Sectionen von nicht paralytischen Geisteskranken haben aber H. gelehrt, dass, mit Ausnahme der frischen, heilbaren Psychosen, über deren Verhalten in dieser Hinsicht ihm nichts bekannt ist, bei allen Geisteskranken ein leichteres oder schwereres Rückenmarksleiden besteht, oft finden sich auch pathologische Processe im Sympathicus und bisweilen in den peripherischen Nerven. Diese Veränderungen sind nur ausnahmsweise von gröberen Störungen der Motilität und Sensibilität begleitet, dagegen spielen Ernährungsstörungen oft eine grosse Rolle.

H. theilt ausführlich 7 Fälle mit, unter denen sich 5 mit sehr genauer anatomischer Untersuchung, namentlich des Rückenmarks, des peripherischen Nervensystems und der Muskeln befinden, um einestheils das Vorkommen von Rückenmarksaffectionen, anderntheils seine Annahme in Bezug auf die Trophoneurosen, zu beweisen. Eine genaue Untersuchung aller Körperorgane, auch wenn während des Lebens keine hervortretenden Symptome von Seiten derselben vorhanden gewesen sind, hält H. für sehr wünschenswerth bei Sectionen von Geisteskranken; die von ihm mitgetheilten sehr vollständigen Sectionsbefunde scheinen darauf hinzudeuten, dass es sich nicht um die Erkrankung eines einzelnen Organs, sondern um eine ausgebreitete Degeneration und Untergang von functionellem Gewebe handelte. In den beiden Arten der von H. mitgetheilten Fälle schlossen sich die Phlegmonen so unmittelbar an acute Rückenmarksaffectionen an, dass der Zusammenhang zwischen ihnen unverkennbar war; beide Fälle waren zugleich die einzigen, in denen die Rückenmarksaffection zu Bewegungsstörungen geführt hatte.

Digitized by Google

Der erste dieser Fälle betraf einen 60 Jahre alten, an Dementia leidenden Mann mit Nephritis, Hepatitis und Zittern; später stellte sich allmählich zunehmende Lähmung aller vier Extremitäten ein, etwa einen Monat darauf entwickelte sich diffuse Phlegmone und zwei Wochen später erfolgte der Tod unter den Erscheinungen der Respirationslähmung. Bei der Section fand sich Myelitis acuta transversa des Halsmarks und Poliomyelitis des Lendenmarks. — Der zweite Fall betraf einen 48 Jahre alten, an cyklischer Geistesstörung leidenden Mann, bei dem sich fast gleichzeitig, binnen wenigen Tagen, Pneumonie, Darmcatarrh, Entzündung des linken Kniegelenks und diffuse Phlegmone am linken Oberschenkel mit Parese beider Hände entwickelte; von letzterer waren indessen schon 14 Tage früher Andeutungen vorhanden gewesen. Parese, Pneumonie und Darmcatarrh besserten sich nach einigen Wochen wieder so ziemlich gleichzeitig, die Kniegelenksentzündung verlor dabei ebenfalls ihren acuten Charakter und ging in Tumor albus über, die Phlegmone aber blieb bestehen und führte nach einem halben Jahre durch eine arterielle Blutung zum Tode. Bei der Section fand sich Sclerose des centralen Theils der grauen Substanz in der unteren Hälfte des Halsmarks und im oberen Theile des Dorsalmarks, die sich bis auf die vorderen grauen Hörner ausbreitete und nach hinten auf die Clarke'schen Säulen.

In allen 5 Fällen fand man neben einem leichteren chronischen Rückenmarksleiden einen oder mehrere acute Herde. In allen war die graue Masse von dem acuten Krankheitsprocesse ergriffen, in einem Falle zugleich die Hinterstränge und der eine Vorderseitenstrang, in 3 Fällen keiner der weissen Stränge. Von der grauen Substanz war der centrale Theil mit den Clarke'schen Säulen in allen 5 Fällen ergriffen, in einem Falle kein anderer Theil derselben. Demnach müsste als Ausgangspunkt der trophischen Störungen die graue Substanz, und zwar ihr centraler Theil, betrachtet werden. In Bezug auf die Bedeutung der Clarke'schen Säulen boten diese 5 Fälle keine Anhaltspunkte, weil in allen ausser diesen auch der übrige Theil der grauen Substanz erkrankt war, aus einer Reihe anderer Sectionen aber konnte H. feststellen, dass in der That die Clarke'schen Säulen der Theil sind, von denen die trophischen Störungen ausgehen.

In Bezug auf die Bedeutung der einzelnen Rückenmarksabschnitte für die verschiedenen Körperregionen fand H., dass die untersten Hals- und die obersten Brustnerven dem Gesicht und den oberen Extremitäten entsprechen, die darauf folgenden Brustnerven dem Femur, von der Mitte des Brustmarks an zugleich dem Unterschenkel, die untersten Brustnerven und die Lendennerven dem Unterschenkel und Fuss. Die Art des Rückenmarksleidens scheint keine Bedeutung für die Trophoneurosen zu haben, doch scheint vielleicht ein gewisser Zusammenhang zwischen der Acuität des Rückenmarksleidens und der Schwere der Trophoneurose zu bestehen.

Walter Berger.

Psychiatrie.

15) **Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con microftalmo unilaterale congenito. Studio antropologico e clinico,** dei Dott. G. Andriani e P. Sgrosso. (La Psichiatria. 1888. VI. p. 1—54.)

Eingehende Beschreibung eines interessanten Falles von Idiotie mit linksseitigem Mikrophthalmos, linksseitiger Schädelhypoplasie und linksseitiger Kryptorchie bei hochgradiger Kleinheit des betroffenen Testikels.

Der im Jahre 1871 geborene Patient wurde im 9. Jahre als epileptische Waise in eine Kindererziehungsanstalt aufgenommen, musste aber schon nach 9 Monaten seiner Zuchtlosigkeit und seiner Wuthanfälle wegen in eine Irrenanstalt überführt werden. Die epileptischen Anfälle waren sehr häufig und heftig, oft 5 6 am Tage;

Digitized by Google

seine Sprache war auf einsilbige sinnlose Ausrufe beschränkt, sein Charakter äusserst reizbar und jähzornig; geistig schien er Idiot zu sein. Seit Anfang 1883 wurden die Anfälle seltener, er selbst wurde ruhiger und anständiger, so dass er allmählich einzelne einfache Vorstellungen in geordneten Worten auszudrücken lernte. Gleichzeitig begann auch eine bessere körperliche Entwickelung, so dass er jetzt ein kräftig gebauter Bursche von 1,66 m Länge ist. Sein Schädel ist in hohem Grade asymmetrisch, indem die ganze linke Kopfhälfte, wie auch das Gesicht, und besonders die linke Hälfte des Hinterhaupts ausserordentlich in der Entwickelung zurückgeblieben ist. Links sind das Wangenbein, die Augenhöhle, das äussere Ohr, das Nasenloch, der Unterkiefer, kurz die ganze Gesichtshälfte wesentlich kleiner als rechts, aber von sonst normaler Configuration, Färbung etc. Das linke Auge ist in allen Dimensionen kleiner, als das rechte. Die linke Pupille ist ebenfalls kleiner, liegt nicht in der Mitte der Cornea, sondern mehr am oberen Rande; ausserdem besteht Colobom und Atrophie der Chorioidea. In functioneller Hinsicht ist Gesichtsfeldbeschränkung, Sehschwäche und Nystagmus zu constatiren; das Gehör ist links ebenfalls schwächer als rechts. Im Uebrigen sind keine wesentlichen Unterschiede in der Function der Sinnesorgane nachzuweisen. Motilität und Sensibilität sind allenthalben ziemlich normal. Der linke Testikel ist kaum $^1/_3$ so gross wie der rechte und liegt noch im Leistencanal.

Nach einer längeren Discussion über die Art und die Zeit der Entstehung der eigenartigen Hypoplasie der linken Kopfhälfte etc. kommen die Verff. zu dem Resultat, dass es sich um einen intrauterin entstandenen Process handeln müsse; eine in frühester Jugend erworbene halbseitige Gesichtsatrophie sei sicher zurückzuweisen.

Für Craniologen werden die Maasse, die an dem wachsenden Kopfe 1885 und 1888 genommen sind, von Interesse sein. Sommer.

---

16) Idiocy and feeble mindedness in relation to infantile hemiplegia, by W. Oster. (The Alienist and Neurologist. 1889. X. p. 16.)

Cerebrale Kinderlähmung gehört durchaus nicht zu den seltenen Erkrankungen des infantilen Nervensystems: etwa $^1/_5$ aller Kinderlähmungen ist als cerebral zu betrachten. Einige Fälle, besonders solche mit dem Symptomencomplex der bilateralen spastischen Hemiplegie, der bilateralen Athetose und der spastischen Paraplegie, sind angeboren in Folge fötaler Meningoencephalitis oder durch mechanische Schädigung bei der Geburt. Die meisten Fälle datiren aber aus den beiden ersten Lebensjahren und entwickeln sich unter dem Bilde plötzlich einsetzender Krämpfe, oft mit Fieber und Sopor, aus dem die Kinder mit Lähmung erwachen. Die letztere schwindet fast regelmässig zuerst im Gesicht, in der Sprache (wenn diese überhaupt wiederkehrt, resp. erscheint) und im Bein; der Arm bleibt gewöhnlich paretisch und wird atrophisch; spastische und athetosisartige Erscheinungen sind ebenfalls häufig in den gelähmt bleibenden Gliedern. Endlich werden die meisten Patienten, allerdings in sehr verschiedenem Grade, schwachsinnig und manche werden epileptisch. Unter den 22 Fällen cerebraler Kinderlähmung, welche Verf. in der Pennsylvanischen Anstalt für schwachsinnige Kinder zu beobachten Gelegenheit hatte, bezeichnet er 5 als wenig, 6 als mässig, 5 als stark schwachsinnig, 2 als Halbidioten („idio-imbecile") und 4 als Vollidioten. 13 von diesen haben rechtsseitige und 9 linksseitige Lähmungen; die Betheiligung der linken Seite erfolgt daher bei cerebraler Kinderlähmung weit häufiger als bei der Erwachsener. Epileptisch sind 14.

Als Grundlage der Erkrankung zeigt sich eine Encephalitis nach der Beschreibung Strümpell's, oder eine Embolie, oder vielleicht auch eine Thrombose der corticalen Venen. Unter 90 Autopsien von Patienten mit cerebraler Kinderlähmung fand Verf. 15mal eine frischere Embolie oder Thrombose, 26mal Porencephalie und 49mal Rindensclerosen. Sommer.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Verein der Aerzte in Budapest. Sitzung vom 1. Juni 1889.

J. Donáth führt einen Kranken vor mit **an den unteren Extremitäten beginnender progressiver Muskelatrophie.**

Der Patient, ein 23jähriger Mann, scheint keine hereditären Momente aufweisen zu können, er bemerkte vor $2^1/_2$ Jahren, dass sein rechter Unterschenkel abnimmt und beim Gehen schnell ermüdet. Er hat auch dumpfe Schmerzen vom rechten Knie abwärts und an der Brustwirbelsäule. Die rechte Wade misst 8 cm weniger als die linke, die Atrophie ist auch an der rechten Glutealgegend und Oberschenkel stark ausgesprochen. Der Vortragende giebt an, dass besonders an der rechten Seite aber auch an der linken fibrilläre Zuckungen zu bemerken sind, die rechte Seite ist bedeutend schwächer. Gefühl intact, sowie auch die Darm- und Blasenfunctionen. Am r. M. extens. hall. l., abduct. digit. min., flex. hall. b. ist die ASZ > KSZ, bei einigen anderen ist die Anodenzuckung gleich der KZ. Die faradische Erregbarkeit d. r. N. peroneus u. tibial. ant. ist vermindert. D. glaubt in diesem Falle eher eine myelogene Atrophie annehmen zu müssen, als eine myopathische.

C. Schaffer hält einen Vortrag über Lyssa in klinischer und histologischer Beziehung. Die Resultate der histologischen Untersuchungen sind: 1. Infiltration und Blutfülle im Rückenmark und in der Oblongata, weniger in den höher gelegenen Centren. 2. Die Infiltration ist bedeutender in der grauen Substanz, als in der weissen. 3. Die Gefässe zeigen eine starke adventielle Infiltration, ihre Endothelzellen erscheinen angeschwollen. 4. Die Hämorrhagien finden sich in Mehrzahl in der grauen Substanz, auch sieht man oft perivasculäre Blutungen. 5. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen verschiedene degenerative Veränderungen: Pigmentatrophie, Vacuolenbildung, Auffaserung, körnige, hyaline und diffuse Degeneration und Sclerose. Die „Auffaserung" und die „hyaline" Degeneration sind zuerst von ihm beobachtet. 6. Grosse Pericellularhöhlen um die Ganglienzellen. 7. Die weisse Substanz zeigt auch Degeneration und Hypertrophie des Axencylinders. 8. Die Hinterwurzeln zeigen auch dieselben Entartungen. 9. Die peripherischen Nerven, welche zu der gebissenen Stelle ziehen, zeigen nur eine Infiltration. Ausser diesen giebt der Autor noch an, dass er im Centralkanal Rundzellenwucherung bemerkt hat; diese ganze Läsion ist an der Stelle am meisten ausgesprochen, welche direct mit der gebissenen Wunde correspondirt, auch sind die Veränderungen mehr an derselben Seite ausgesprochen. Die Entzündung kann entweder mit grosser Infiltration ohne ausgedehnter Necrose einhergehen oder sie zeigt nur grössere parenchymatöse Necrose ohne Infiltration. An wuthkranken Kaninchen konnte der Autor dieselben Processe auffinden, nur sah er keine necrotischen Stellen.

H. Preisz hat auch dieselben Veränderungen gefunden. J.

Sitzung vom 8. Juni 1889.

C. Laufenauer führt eine Kranke vor, die seit längerer Zeit **linksseitige Hemianästhesie und sehr hochgradige hysteroepileptische Anfälle** hatte, zeitweise auch intercurrente Monoplegien. Nachdem die Patientin gehört hat, dass eine ebensolche Kranke durch Castration geheilt worden sei, bestand sie auch auf diese Operation, die durch Prof. Tauffer vollführt wurde. Seit dieser Zeit ist die Hemianästhesie verschwunden, die linksseitige Patellarreflexerhöhung trat auch zurück, doch blieben eine Pupillendifferenz, Hyperästhesie des linken Acusticus, Zittern in den Händen und in der Zunge zurück. Den Erfolg der Operation hält L. evident. — Dubay glaubt die ganze scheinbare Besserung der Suggestion anrechnen zu müssen.

C. Laufenauer demonstrirt weiter einen 10jährigen Knaben der seit drei Jahren nervös ist, einige hysteroepileptische Anfälle hatte und nun eine hysterische

Digitized by Google

Monoplegie der linken Unterextremitäten hat, mit verminderter galvanischer und faradischer Erregbarkeit.

C. Laufenauer zeigt noch ein 10jähriges Mädchen mit hysterischen „petit mal"-Anfällen.

Schreiber führt einen Fall von **spastischer Athetose** vor. J.

Congrès international de médecine mentale à Paris. (Progr. med. 1889. Nr. 32 und 33.)

Der von 150 französischen und fremden Theilnehmern besuchte Congress wurde am 5. August eröffnet und von Falret geleitet. Vicepräsident wurde Ball, Ehrenpräsidenten: Calmeil, Baillarger, Delasiauve, Roussel, Morel (aus Gent), Soutzo (Rumänien), Steenberg (Dänemark) und Benedikt (Oesterreich).

Falret behandelt die Frage der Zwangsvorstellungen „Obsessions avec conscience" und stellt folgende Erscheinungen als charakteristisch für diese Krankheitsgruppe auf: 1. Die Kranken haben das volle Bewusstsein von ihrem krankhaften Geisteszustand. 2. Es sind meist Belastete damit behaftet und die Krankheitsphänomene sind ihnen durch Vererbung zugefallen. 3. Es sind wesentlich remittirende und periodische Erscheinungen, welche den Kranken belästigen und welche mit der Zeit eine Abschwächung erfahren. 4. Dieselben dehnen sich auf eine weitere Sphäre der Intelligenz aus unter der Form von Angstzuständen, von Zweifelsucht und führen auch unter Umständen zu psychischen Erregungen. 5. Niemals sind sie von Hallucinationen begleitet. 6. Sie gehen niemals in eine der gewöhnlichen Irreseinsformen über, ebenso wenig in Demenz. 7. Nur in einzelnen Fällen sind sie mit Beeinträchtigungsideen und mit melancholischen Angstzuständen verbunden.

Jules Morel (aus Gent) erörtert die Grundlagen einer brauchbaren internationalen Statistik der Geisteskrankheiten. Nach den betreffenden Vorschlägen aus den verschiedenen Ländern unterbreitet Morel im Auftrage der Belgischen irrenärztlichen Gesellschaft dem Congresse folgendes Schema:

1. Manie mit acutem Delirium. 2. Melancholie mit der acuten Demenz. 3. Periodisches Irresein. 4. Systematisches progressives Irresein (chronische Verrücktheit). 5. Secundäre Demenz nach Geisteskrankheit. 6. Secundäre Demenz nach Hirnaffection (seniles Irresein). 7. Paralyse. 8. Neuropathisches Irresein (Hysterie, Hypochondrie, epileptisches und neurasthen. Irresein). 9. Toxisches Irresein. 10. Moralisches und impulsives Irresein. 11. Idiotie und Schwachsinn. 12. Schwer bestimmbare Fälle.

Diese Allgemeineintheilung zu statistischen Zwecken wird von dem Congresse angenommen.

In der zweiten Sitzung vom 6. August, die unter dem Vorsitze von Soutzo (Bukarest) stattfand, macht Seglas Mittheilung über zwei Fälle von Halbirung der Persönlichkeit und gleichzeitig bestehenden sogenannten psychomotorischen Hallucinationen" (functionelle Störungen der einzelnen psychomotorischen Centren).

Semal (aus Mons) spricht über Irresein in Strafanstalten.

Um den Einfluss der Zellenhaft auf die Entstehung und Entwickelung der Geisteskrankheit unter den Gefangenen zu studiren, hat S. in seinem Vaterlande, wo die Einzelhaft seit 20 Jahren regelmässig angewendet wird, eine sorgfältige Enquête veranstaltet. Er hat die Fälle von derartigen Geisteskrankheiten vom Jahre 1865 bis zum Jahre 1884 gesammelt unter Berücksichtigung des Verlaufes der Krankheit, sowie der Zeit, welche die betreffenden Individuen im Gefängniss und in Freiheit zugebracht. Auf 900,000 Gefangene kommen 517 Fälle von Geisteskrankheit (57 Fälle auf 100,000). Im gewöhnlichen Leben nimmt man einen Procentsatz von 147 Geisteskranken auf 100,000 Einwohner an. Die 517 geisteskranke Strafgefangene setzen sich zusammen aus 222 Angeklagten und 295 Verurtheilten. Von diesen 295 Indi-

Digitized by Google

viduen haben 161 die Einzelhaft vollständig überstanden, aber nur bei 16 von ihnen ist es zum Ausbruche einer Geisteskrankheit gekommen, die einzig und allein der Einzelhaft zur Last gelegt werden kann. Die belgischen Zellengefängnisse sind mit allen nur möglichen hygienischen Einrichtungen versehen, und man hat nicht immer das Recht, der Isolirung allein die Schuld an dem Ausbruch von Irresein zu geben; die moralische Depression über die Verurtheilung, die Aenderung der Ernährungsverhältnisse und der Beschäftigung fallen besonders für die ersten Monate der Strafhaft ebenso schwer ins Gewicht. Die wahren und directen Ursachen der Geisteskrankheiten sind auch bei den Strafgefangenen die Prädisposition, die angeborene und erworbene. 53 Procent haben weder durch die Haft noch durch eine bestimmte Form derselben eine Schädigung ihres Geistes erlitten. Nur 32 Gefangene scheinen ihre Geistesstörung als directe Folge der Zellenhaft bekommen zu haben; wenn man aber die Ursachen der ungenügenden Ernährung, die Onanie, die Unthätigkeit, gewisse moralische Schädlichkeiten ausser Betracht lässt, bleiben nur 3 durch die Isolirung wirklich geschädigte Individuen übrig. Die Einzelhaft wirkt nur als Gelegenheitsursache und bringt im Gehirn schon vorhandene Krankheitskeime zur schnelleren Entwickelung. Je länger die Haft dauert, desto weniger gefährlich wird sie in der genannten Beziehung; die meisten Fälle von Geistesstörung kommen im Laufe der ersten Monate zum Vorschein. Die Einzelhaft ist nicht schädlicher für den Geist wie die gemeinsame Haft. Das Irresein bei Zellengefangenen ist meist von depressivem Charakter: Gehörshallucinationen, Verfolgungsideen begleiten es in den meisten Fällen (vgl. die betreffenden Arbeiten von Prof. Kirn aus Freiburg. D. Ref.). Der Vortragende spricht im Einverständniss mit der Versammlung den Wunsch aus, dass eine officielle Enquête eröffnet und in einem regelmässig erscheinenden besonderen Organe veröffentlicht werde: über methodische Beobachtung der Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Verbrechen einerseits, zwischen Haft und Entwickelung der Geistesstörungen andererseits.

Jules Voisin beschreibt 5 Fälle (2 Weiber und 3 Männer) von unbewussten Fluchtversuchen (Fugues) bei Hysterischen auf Grund von Angstzuständen, Erstickungsanfällen, denen die Kranken entgehen wollen.

Ladame von Genf schildert die günstige Einwirkung der hypnotischen Suggestion auf einen Fall von perverser Sexualempfindung bei einem der Päderastie und der Onanie ergebenen 33jährigen Manne. Er tritt dafür ein, dass man die Hypnose als ein werthvolles therapeutisches Hülfsmittel bei gewissen Formen geistiger Störung zu betrachten habe.

Bechterew bezweifelt die Unschädlichkeit des Hypnotismus, weil derselbe eine Neigung zu spontanem Hypnotismus in den Individuen zu erzeugen im Stande sei.

Benedikt beschäftigt sich mit dem Hypnotismus seit 20 Jahren, wendet dabei aber die grössten Vorsichtsmassregeln an. Er will unterscheiden: einfachen Hypnotismus und Suggestion. In seiner Poliklinik hat er Versuche anstellen lassen über Suggestionen ohne Hypnose. Der Hypnotismus wirkt oft allein beruhigend auf die Kranken, ohne dass man nöthig hätte, ihnen etwas zu suggeriren. Die Heilung der Morphiumsüchtigen durch Hypnose sei eine Illusion. Sehr viele Beobachtungen seien nöthig, um über alle diese Beeinflussungen ins Klare zu kommen; die von verschiedenen Seiten berichteten Heilungen müssten genau controlirt werden.

Ladame will Dipsomanen durch Hypnotismus und Suggestion geheilt haben. Seine Kranken hätten nichts mit Hysterie zu thun.

Dontrebente hatte mit der Hypnose bei nicht hysterischen Geisteskranken keinen Erfolg und hält den Hypnotismus für ein gefährliches Agens bei solchen Leuten, welche nicht geisteskrank sind, aber Neigung haben geisteskrank zu werden.

M. Lemoine verliest eine Mittheilung über Hyoscyamin und Hyoscin als Hypnotica, besonders bei Maniakalischen. Ein halb bis ein Milligramm Hyosciamin führe in 9 von 10 Fällen einen Schlaf von 6 Stunden herbei. Weniger brauchbar

Digitized by Google

wäre das Hyoscin, welches sich ihm als unzuverlässig in seiner Wirkung, und als nicht ungefährlich erwiesen habe; es führe leicht Syncope herbei. Die Patienten gewöhnen sich auch an letzteres Medicament viel leichter und fordern dementsprechend immer höhere Dosen.

Seglas hat mit Injection von $^1/_4$—1 mg Chlorhydrat von Hyoscin ähnliche Erfahrungen gemacht; es trat erst eine Periode der Aufregung und dann Beruhigung ein, wie bei Einem, der zu viel getrunken. Bei einer Dosis von $^1/_2$ mg hat er Collaps beobachtet; er räth zur Vorsicht beim Gebrauch des Medicaments.

Rouillard verwendet Jod- und Bromhydrat von Hyoscin; er hat sehr selten eine sedative Wirkung von diesem Mittel gesehen, dagegen tetaniforme Anfälle; er warnt vor dem Gebrauch desselben.

Briaud berichtet über Amnesie nach Kohlenoxydgasvergiftung; seine Beobachtungen vergleicht er mit den Gedächtnisstörungen der Alkoholisten.

Ball verliest einen Bericht über die verschiedenen Gesetzgebungen, betr. die Unterbringung von Geisteskrankheiten in öffentlichen und Privatanstalten, den er zusammen mit Rouillard verfasst hat. In demselben betonen die Autoren den schwierigen Standpunkt der Irrenärzte fast in allen Ländern, deren Ehrenhaftigkeit angezweifelt wird und welche von der öffentlichen Meinung so vielfach verdächtigt werden, angeblich zum Schutze der persönlichen Freiheit, die aber nirgends bedroht erscheint. Der Kampf zwischen ärztlicher und richterlicher Autorität findet sich nicht blos in Frankreich wieder, sondern in der ganzen Welt. Nur in gewissen Ländern wie in Russland, Belgien, Oesterreich, Schweden und Norwegen ist die ärztliche Autorität überwiegend, in anderen Staaten wie England, Spanien, Italien, Amerika, Holland hat die Verwaltung das Uebergewicht. In Frankreich will das neue Project des Senats die richterliche Machtbefugniss an die Stelle der ärztlichen setzen.

Bourques aus Canada verliest einen Bericht über die Gesetzgebung, betr. die Irrenanstalten in der Provinz Quebec. Die weitere Discussion dreht sich um specifisch französische Gesetzesverhältnisse.

In der Sitzung vom 8. August sprach Brunet über die specifischen Eigenthümlichkeiten der allgemeinen Paralyse, welche er im anatomischen Sinne als Pericerebritis auffassen möchte. Die Constanz der anatomischen Läsionen bei der Paralyse haben Einzelne zu leugnen versucht. B. verwahrt sich gegen die dadurch entstandene Verwirrung. Die Frontal-, Parietal- und Temporalwindungen sind fast immer von Veränderungen betroffen, die Occipitalwindungen dagegen sehr oft intact. Am Anfang der Krankheit gebe es eine Hyperämie, später eine Turgescenz des Gehirns. Die Adhäsionen der Häute nehmen allmählich zu, und es entstehe eine Atrophie des Gehirns besonders der oben genannten Partien. Diese constanten Läsionen sowie der klinische Verlauf rechtfertigten die Annahme einer Specificität der allgemeinen Paralyse. Br. glaubt, dass im Anfang der Krankheit, in der Periode der einfachen Hyperämie die allgemeine Paralyse heilbar sei. Er verordne seinen Kranken dann bis 1 g Tart. stibiat. (!) und bis 40 g Bromkali (!).

Ball unterstützt die Meinung Brunet's über die Specificität der allgemeinen Paralyse. Die Piaverwachsungen seien ebenso typisch für die genannte Krankheit, wie die Ulceration der Peyer'schen Plaques für den Typhus abdom.

Die Bromkalidosen des Vortr. hält B. für excessiv und gefährlich bei Paralytikern, deren Arterien locker und mit Blut überfüllt seien.

Ladame berichtet über eine Beobachtung von Roth-Sehen bei einem Paralytiker im Anfang der Krankheit (Erythropsie). Der Patient sah alle Gegenstände seiner Umgebung rothschimmernd, auch die schwarzen!

Lemoine sprach über Arthritismus (Gicht), als Ursache der allgemeinen Paralyse. Von 30 daraufhin examinirten Fällen konnte er bei 11 keine andere Ursache für die Paralyse finden, als die Gicht. Sie sei eine prädisponirende

Digitized by Google

Ursache wie bei vielen anderen Nervenkrankheiten, auf deren Zusammenhang mit Gicht Charcot aufmerksam macht. Congestionen zum Hirn und Arteriosclerose entstünden sehr leicht bei gehäuften Gichtanfällen. Die arthritische Paralyse verläuft anfangs langsam mit congestiven Anfällen, dann aber viel rapider. Es häufen sich die apoplectischen Insulte, die Coordinationsstörung wird deutlich, und es treten Contracturen ein.

Charpentier bestätigt diese Mittheilungen; er hat auf den arthritischen Ursprung der Paralyse schon früher aufmerksam gemacht. Gewisse trophische Oedeme am Knie und Herpes der Genitalien kämen bei diesen Formen von Paralyse häufig vor.

Erwähnenswerth von Vorträgen ist ferner noch der von Korsakoff aus Moskau: Ueber eine besondere Form von Geisteskrankheit, welche combinirt ist mit multipler degenerativer Neuritis.

Die besonderen psychischen Symptome, welche neben den neuritischen vorhanden sind und durch welche sich diese Krankheit von anderen Geistesstörungen auszeichnet, bestehen bei gewissen Fällen in einer Reizbarkeit, welche sich bis zur lebhaftesten Agitation steigert und an hysterische Anfälle erinnert. In anderen Fällen traten Störungen der Ideen-Association, Verwirrung des Bewusstseins und Gedächtnisstörungen auf. Besonders leidet das Gedächtniss für frische Eindrücke. Längst vergangene Dinge haften fester.

Die Aetiologie der betreffenden Krankheit ist dieselbe, wie bei multipler Neuritis, Alkoholismus, Arsenik- oder Kohlenoxydvergiftung und anderen Intoxicationen; ferner tuberkulöse und krebsige Cachexien, schwer verlaufende Infectionskrankheiten. In einigen Fällen sind die neuritischen Symptome weniger ausgesprochen, als die psychischen. K. schlägt für die geschilderte Affection den Namen Cerebropathia psychica toxaemia oder Psychosis polyneuritica vor. Die Existenz der multiplen degenerativen Neuritis wurde bei dieser Krankheit durch die Autopsie festgestellt.

Laquer.

(Schluss folgt.)

Congrès international de l'Hynotisme expérimental et thérapeutique à Paris.
(Progr. méd. 1889. No. 34.)

Dumontpallier eröffnet die Verhandlungen, indem er auf die Entwickelung des Hypnotismus hinweist; die Studien über diese Frage hätten ihren Ausgang genommen von der Einsetzung der bekannten Commission, die im Jahre 1876 die Experimente Burq's über die Metallotherapie prüfen sollte. Er gedenkt der Verdienste Bernheim's und Forel's und anderer Forscher. D. mahnt zu sorgfältiger Controle aller hypnotischen Beobachtungen.

Ladame spricht über die Nothwendigkeit, öffentliche hypnotische Vorstellungen zu verbieten. Er wünscht, dass der Hypnotismus in den Händen der Aerzte bleibe. Derselbe gehöre zur wissenschaftlichen Medicin, die officielle Lehre seiner Anwendungsweise sei Sache der Psychiater und solle mit in die betreffenden Vorlesungen der medicinischen Facultäten eingereiht werden.

Der Bericht Ladame's zerfällt in drei Paragraphen, von denen jeder einzelne durch den Congress zum Votum erhoben werden soll:

1. Die öffentlichen Vorstellungen von Hypnotismus und Magnetismus sollen durch die Behörden untersagt werden in Rücksicht auf die öffentliche Sanitätspolizei, da die hypnotischen Experimente, von Laienhänden ausgeübt, leicht zu einer epidemischen gesundheitsschädlichen Verbreitung des Hypnotismus führen können. Vorgänge, die sich an die Schaustellungen von Donato in Genf und im Jahre 1880 in Neufchâtel angeschlossen hätten, erinnerten lebhaft an die psychischen Epidemien des Mittelalters.

2. Die Ausübung des Hypnotismus als Heilmittel soll nur moralisch und wissenschaftlich qualificirten Männern erlaubt und in gleicher Weise dem Gesetz unter-

Digitized by Google

worfen sein, wie die Ausübung der Heilkunde im Allgemeinen. Die Lehrer und Erzieher sollten ihn für pädagogische Zwecke nur unter ärztlicher Aufsicht anwenden dürfen.

3. Die Lehre vom Hypnotismus und dessen Methoden soll officiell in die Programme der klinischen Vorlesungen über Psychiatrie aufgenommen werden. Von den Candidaten der Medicin sollen Kenntnisse darüber, wie über jedes andere Heilmittel gefordert werden.

Dem letzten Votum wird anfangs vielseitig widersprochen, doch wird es später nur unwesentlich modificirt von der Versammlung angenommen.

van Renterghem und van Eeden theilen unter Vertheilung einer Broschüre von 92 Seiten die in ihrer in Amsterdam seit 2 Jahren begründeten „Klinik für suggestive Psychotherapie" erhaltenen Resultate mit: Sie haben 500 Fälle von Aphasie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, Rheumatismus, Febris intermittens, schwere Leucorrhöen und natürlich auch — Schwindel suggestiv behandelt; eine grosse Anzahl davon gebessert, einige geheilt!!! —

Bernheim von Nancy behandelt den Werth der verschiedenen Methoden, welche dazu dienen, die Hypnose hervorzurufen oder die Suggestibilität in therapeutischer Hinsicht zu steigern.

Das einzige allen gebräuchlichen Hypnotisationsmethoden, der Fixation Braid's, dem Daumendrücken Richet's, der Erregung hysterogener Zonen etc. gemeinsame Element ist die Suggestion. Die feste Idee, den festen Vorsatz zu schlafen in das Gehirn des zu Hypnotisirenden hineinzupflanzen, sei die Aufgabe des Hypnotiseurs. Bernheim schildert die aus seinen mannigfachen Schriften bekannte Methode, sein „Dormez"! Um zum Ziele zu kommen, brauche man nur Ruhe, Sicherheit und Einfachheit. Es sei nothwendig, mit derselben Ruhe auch den Hypnotisirten zu erwecken. Gegen die leichte Suggestibilität gewisser Individuen, die ihnen unter Umständen auch Schaden bringen könnte, sei von Kindheit auf anzukämpfen und diesen Leuten eine Widerstandsfähigkeit gegen suggestive Einflüsse Anderer anzuerziehen. „Tout n'est donc que suggestion dans l'hypnose!" versichert B. wiederholt: Unter der Flagge des Wassers von Lourdes, der Metallotherapie, der Hydrotherapie (? D. Ref.), der Suspension bei Tabes und anderer ärztlicher Heilmethoden segle nach B.'s Erfahrungen ebenfalls nur die Suggestion.

Gilles de la Tourette vermisst in dem Berichte B.'s das somatische Kriterium des hypnotischen Zustandes. B. habe keinen anderen Beweis von dem Schlafe, als die Aussage der betreffenden Personen und ihre Anästhesie. Die Suspension bei Tabes wirke als solche; dass dieses vielfach erprobte und anerkannte Mittel suggestiv wirken solle, bezweifelt G. sehr entschieden.

Bernheim erwidert auf verschiedene Einwürfe, dass er nicht die directe quasi physiologische Wirkung der von ihm aufgezählten therapeutischen Agentien bezweifelt habe, sondern dass sie nach seiner Meinung nur mehr oder weniger auch mit Hülfe der Suggestion wirkten. Dadurch erkläre sich auch oft genug die Ungleichheit und Ungewissheit ihrer Wirkungen auf verschiedene Individuen.

Fontan (aus Toulon) macht Mittheilung von dem Einflusse der hypnotischen Suggestion auf organische Erkrankungen des Nervensystems: Hemiplegien, alte Paraplegien, saturnine Lähmungen, Sclerose enplaques etc. besserten sich schneller nach einigen hypnotischen Sitzungen.

Forel von Zürich spricht über negative Hallucinationen bei Geisteskranken und Hypnotisirten. Ein Geisteskranker sieht einen Altar im Hintergrunde des Schlafsaals. In diesem Augenblicke müssen seinen Augen die Betten oder die Gegenstände, welche den Altar verdecken würden, entschwinden. Wenn man einem Hypnotisirten das Verschwinden einer vor ihm stehenden Person suggerirt, so muss er eine positive Gesichtshallucination, z. B. die einer Wolke, eines Wagens haben, um die negative quasi complementär zu erzeugen.

Digitized by Google

Gascard (Paris) spricht über den Einfluss der Suggestion auf gewisse Störungen der Menstruation. Amenorrhöen hervorzubringen und aufzuheben sei auch im wachen Zustande bei nervösen Personen möglich mit der einfachen Suggestion.

Laurent (Paris), ehemaliger Arzt an den Lazarethen der Strafgefängnisse, macht auf die schlimmen Einflüsse aufmerksam, welche alte Verbrecher auf Hysterische ausüben, indem sie diese psychisch widerstandslosen Personen suggestiv zu allen möglichen Schandthaten verleiten. Er plädirt für Isolirung der hysterischen Strafgefangenen.

Briaud, Poirault und De Jong bringen casuistische Beiträge zur Lehre vom Hypnotismus. Letzterer erwähnt seine psychiatrischen Erfahrungen; günstig beeinflusst werden Melancholie, Agoraphobie, Folie du doute.

Berillon empfiehlt die Suggestion für Pädiatrie, besonders zur Besserung lasterhafter und degenerirter junger Individuen; zur Beseitigung von Onanie, nervöser Tics, von Stehlsucht, Lügenhaftigkeit u. a. m.

Fort, Dumontpallier und Forel wollen die Suggestion bei kleinen Operationen angewendet wissen.

Zum Schlusse der Verhandlungen wird die gerichtlich medicinische Seite des Hypnotismus in Bezug auf die Zurechnungsfähigkeit der Somnambulen und der Hysterischen überhaupt, sowie der suggestiblen Personen von Liegéois (Nancy) vom praktischen und theoretischen Standpunkte aus ausführlich erörtert, es kommt dabei zu einer lebhaften Discussion zwischen den Vertretern der Schule von Paris und Nancy. Letzterer will streng unterscheiden zwischen dem Hypnotismus, welcher einen physiologischen Zustand darstellt und der Hysterie, die eine Neurose ist. Die Versammlung entscheidet sich für Begründung einer „Association internationale d'Hypnologie", womit der Congress seinen Abschluss findet. Laquer.

IV. Bibliographie.

Ueber das Stottern, von Prof. J. Ssikorski in Kiew. St. Petersburg 1889, Ricker's Verlag. Russisch.

Durch langjähriges Studium mit der Pathologie und Therapie des Stotterns vertraut, hat Verfasser es unternommen, diesen in der modernen Litteratur ziemlich vernachlässigten Gegenstand, in der Form einer Monographie zu bearbeiten. Das Buch enthält 314 Seiten und besteht aus 6 Abschnitten.

Den ersten bildet ein historischer Ueberblick der Lehre von dem Stottern. Die geschichtliche Bearbeitung ist sehr gewissenhaft, sie beginnt ab ovo, von Hippocrates, und es sind überall die Quellen genau angegeben.

Der zweite, wesentlichste Abschnitt enthält die Beschreibung der Symptomatologie des Stotterns. Hier finden wir hauptsächlich eine ausführliche Analyse der verschiedenen dem Stottern zu Grunde liegenden Krampfformen. Verf. unterscheidet fünf Gruppen derselben — Spasmus respiratorius, phonatorius, articulatorius, ferner Krämpfe der articulatorischen Exspiration und Krämpfe, die ausserhalb des Gebietes der articulirten Sprache localisirt sind. In jeder Gruppe beschreibt er mehrere Unterarten, deren Anzahl im Ganzen sich über 20 erstreckt, und zwar in folgender Weise:

I. Krämpfe im Gebiete des Athmungsmechanismus — Spasmus inspiratorius, Sp. exspiratorius und Sp. rhythmo-respiratorius.

II. Krämpfe im Gebiet des Phonationsapparates — Spasmus phonatorius occludens, Sp. vocalis sive vox spasmodica, und Sp. vocalis tremulus sive vox tremula.

III. Articulatorisches Stottern — Spasmus velopharyngens, labialis occludens,

Digitized by Google

labii superioris, labii inferioris, angularis oris, os quadratum, Spasmus vulgaris faciei, Sp. dento-palatalis linguae, velo-lingualis, expulsans linguae, sublingualis.

IV. Krämpfe der articulatorischen Exspiration. Hierunter versteht Verf. eine Form des Stotterns, die durch Wiederholung ganzer Silben bei scheinbarem Fehlen jeglicher spasmodischer Erscheinungen charakterisirt ist.

V. Krämpfe ausserhalb des Gebietes der articulirten Sprache — in den Extremitäten, in den Kaumuskeln und im Gebiet des oberen Astes des Nervus facialis.

Es ist zu bemerken, dass Verfasser zu der von ihm „Spasmus phonatorius occludens" genannten Kategorie auch diejenigen Krankheitsformen zählt, die vor mehreren Jahren von Schnitzler, Schech, Jurasch u. A. unter dem Namen Aphonia spastica, phonischer Stimmritzenkrampf etc. beschrieben wurden.

Auf die Symptomatologie des Stotterns folgt ein kurzes Capitel, welches die Beschreibung des Krankheitsverlaufes im Allgemeinen enthält.

Der vierte Abschnitt des Buches ist der Aetiologie des Stotterns gewidmet. Hier werden in üblicher Weise die prädisponirenden und veranlassenden Ursachen systematisch besprochen. Zur Beurtheilung der Frage über die Häufigkeit des Stotterns hat Verf. hier einiges statistisches Material zusammengestellt. Unter 22,878 Subjecten im Alter von 4—31 (hauptsächlich 10—21) Jahren aus verschiedenen Lehranstalten Russlands waren 360 stotternde, also 15,73 %. Was den Anfang der Krankheit betrifft, so besitzt Verf. genaue Angaben über 406 Fälle, und davon hatten 209, also 51,47 %, bereits im Alter von 3—4 Jahren zu stottern begonnen. Die Zahl der stotternden Knaben übertrifft diejenige der Mädchen um dreimal (21,23 : 7,24). Nachforschungen über hereditäre Verhältnisse ergaben bei 114 Stotternden folgendes Resultat: in 48 Fällen war das Stottern Familienübel, in 19 davon bestand ausserdem Disposition der Verwandten zu verschiedenen Nervenkrankheiten, in 35 anderen letztere allein. Nur in 31 Fällen (27,19 %) fehlte hereditäre Belastung.

Eine Reihe von Tabellen illustrirt die Frequenz des Stotterns in den verschiedenen Provinzen und unter den verschiedenen Volksstämmen Russlands. Die betreffenden Zahlen sind den Rapports über die Ergebnisse der Rekrutenaushebung von 1876 bis 1882 entnommen. Die Durchschnittszahl der Stotternden beträgt danach in Russland 1,20 auf 1000, ist aber nicht in allen Gouvernements gleich, und zwar:

In den	littauischen	Provinzen	0,80	auf	1000
„ „	kleinrussischen	„	0,89	„	1000
„ „	grossrussischen	„	1,04	„	1000
„ „	weissrussischen	„	1,15	„	1000
„ „	polnischen	„	1,65	„	1000
„ „	baltischen	„	2,87	„	1000.

Unter den veranlassenden Ursachen des Stotterns fand Verf. am häufigsten Schreck und Trauma.

Der fünfte Abschnitt handelt von der Pathologie des Stotterns. Verf. bespricht hier die verschiedenen Arten, unter denen das Leiden auftritt, die Bedingungen, welche darauf Einfluss haben, die Einwirkung des Stotterns auf den Gesammtorganismus, schliesslich auch die Localisation des Uebels. In letzterer Hinsicht spricht sich Verf. nicht bestimmt aus, doch ist er geneigt den Ursprung des Stotterns in das motorische Gebiet des Sprachcentrums zu verlegen.

Im sechsten (Schluss-)Abschnitt sind die verschiedenen therapeutischen Methoden dargestellt, die gegen das Stottern angewandt wurden und werden.

Es ist hier nicht der Ort auf einige Mängel des Buches hinzuweisen und in eine Kritik derjenigen Auslassungen des Verfassers einzugehen, die eine solche hervorrufen. Letzteres wäre wohl in einer ausführlichen Recension für den russischen Leser von Interesse. In dieser kurzen Notiz beschränken wir uns auf vorstehende

Digitized by Google

Angaben und wollen nur noch bemerken, dass das Werk des Verf.s jedenfalls als eine sehr schätzbare Bereicherung der Litteratur über das Stottern anzusehen ist.

P. Rosenbach.

Ueber Störungen der Sprache und der Schriftsprache. Für Aerzte und Lehrer, dargestellt von Dr. O. Berkhan. Mit Holzschnitten und zwei Tafeln. Berlin, Hirschwald 1889. 89 S.

Die Arbeiten des Verf., welche in dem Archiv für Psychiatrie veröffentlicht wurden, und über die auch in diesem Centralblatte 1885 S. 185 und 1887 S. 378 referirt wurde, bilden die Grundlage des vorliegenden Buches, das nacheinander Stottern, Stammeln, Poltern, Lispeln und in einem Anhang die Störung der Schriftsprache bei Schwachbefähigten und ihre Aehnlichkeit mit dem Stammeln behandelt. Die praktische Wichtigkeit der betreffenden Störungen zeigt sich daraus, dass Verf. unter 8235 Schulkindern 63 stotternde und 23 stammelnde fand. Die Zahl der untersuchten Kinder überhaupt belief sich auf 209 Stotternde (178 m., 31 w.) und 31 Stammelnde (17 m., 14 w.).

Die Darstellung, welche sowohl die Pathologie wie Aetiologie und auch ganz besonders die Therapie der verschiedenen Störungen giebt, bringt eine Reihe von Thatsachen, welche ganz besonders auch für die Psychiatrie von Interesse sind.

Das Studium des Buches soll bestens empfohlen sein.

Die Ausstattung ist gut, besonders auch die Schriftproben sehr klar. M.

Das Stotterübel. Mit Berücksichtigung der streng individualisirenden Behandlung. Nach den neuesten praktisch-wissenschaftlichen Errungenschaften, dargestellt von Dr. Rafael Coën, prakt. Arzt und Spracharzt in Wien. Stuttgart, Enke 1889. 152 S.

Verf. giebt auf den ersten 130 Seiten in 20 Briefen von Patienten und den von ihm selbst redigirten Antworten auf jene eine Darstellung der Pathologie und Therapie des Stotterns, an die sich dann eine ausführliche Besprechung der Gymnastik, und zwar der Athem-, Stimm- und Lautgymnastik, anreiht.

Die streng individuelle Behandlung zeichnet, wie schon in der Ueberschrift erwähnt, die Methode aus. M.

Die Gedenktage der Psychiatrie und ihrer Hilfsdisciplinen in allen Ländern, von Dr. Heinrich Laehr. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin, Reimer 1889. 160 S.

Die in der ersten Auflage 1885 enthaltenen 949 Gedenktage sind in der jetzigen bereits auf 1890 gestiegen, und damit ist die Vollständigkeit der Materialien zu einer Geschichte der Psychiatrie beträchtlich erhöht. Die warme Empfehlung, welche wir der ersten Auflage (cf. dies Centralblatt 1885, S. 407) widmen konnten, gilt in gesteigertem Maasse für diese dritte Auflage eines Buches, das durch die Thatsache seiner schnellen Verbreitung am besten beweist, wie dieselbe einem allgemein gefühlten Bedürfniss entsprochen hat. M.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 1. October. No. 19.

Inhalt. **I. Originalmittheilung.** Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens, nachträgliche Mittheilung von Prof. Dr. **Moriz Benedikt.**

II. Aus den Gesellschaften. — III. Personalien.

I. Originalmittheilung.

Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens.

Nachträgliche Mittheilung von Prof. Dr. **Moriz Benedikt** in Wien.[1]

Als ich in Nr. 17 dieses Blattes unter demselben Titel einige Beobachtungen, die ich seit vielen Jahren in meinen Vorlesungen demonstrirte und in meinen poliklinischen Protokollen verzeichnet habe, veröffentlichte, war ich auf Reclamationen gefasst. Die Thatsachen kommen zu oft vor, als dass sie nicht verschiedenen Autoren aufgefallen sein sollten.

Ich habe vergebens seit Jahren erwartet, sie in irgend einem Werke systematisch dargestellt zu finden, und da die Erwartung nicht eintraf, wollte ich sie durch die genannte Publication auf die litterarische Tagesordnung setzen.

Die erste Reclamation ging von Herrn Dr. A. Schuster in Aachen aus, der mir schrieb, dass der „paradoxe Reflex" bereits 1884 in seinem Buche: Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten (2. Auflage S. 32), das meiner Aufmerksamkeit entgangen ist, erwähnt sei.

Zur Zeit meiner ersten Publication war gerade mein genialer Freund Prof. Simarro aus Madrid bei mir in Wien, und als ich ihm die genannten Phänome zeigte, bemerkte er, dass er einen Theil derselben vor 4 Jahren in einem inzwischen eingegangenen spanischen Journale (Rivista internacional de Ciencias médicas y biológicas, Nr. 1 u. 2) beschrieben habe.

Ich bat ihn, mir die Hefte einzusenden, um dieselben in die deutsche Litteratur einzuführen.

[1] S. Nr. 17 d. Centralblattes.

Digitized by Google

Jetzt (Mitte September) liegen mir beide Hefte vor.

S. fragt sich vor Allem, ob bei Percussion der Quadriceps-Sehne blos einzelne Stösse erfolgen, oder eine Serie klonischer Stösse, ferner in welcher Anzahl von Muskeln der Reflex erfolgt und mit welcher Geschwindigkeit er ausgelöst wird.

Was die Diffusion bei der Percussion der Quadriceps-Sehne betrifft, beobachte S. sowohl eine Abduction des Beines der entgegengesetzten Seite, als auch in einem Falle, den er als Neurasthenia cerebro-spinalis bezeichnet, auf zahlreiche Muskeln des ganzen Körpers zu beiden Seiten.[1] Weiter beobachtete S., dass man bei erhöhtem Sehnenreflexe die Zuckungen nicht nur durch Percussion der Sehne unterhalb der Kniescheibe, sondern auch von oberhalb der letzteren und von deren Oberfläche aus, oder selbst von der oberen Hälfte der Kante der Tibia bekomme.

Eine Beobachtung eines klonischen Kniephänomens liegt bei S., der auch mittelst Myograph untersucht hat, nicht vor.

Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir die Fachmänner auf eine eigene ältere Arbeit[2] aufmerksam zu machen, umsomehr als dieselbe zweifellos die Anregung zu den Untersuchungen über Sehnenreflexe lieferte.

Ich habe ebenfalls mechanische Reize zur Auslösung der Muskelreflexe benützt, nämlich die Zerrung bei passiven Bewegungen.

Diese Reflexe haben erst die allgemeine Aufmerksamkeit erregt, als sie durch die Percussion ersetzt wurden und der Ausfall dieser Reflexe von der Quadriceps-Sehne bei Tabes mit Recht so sensationelles Aufsehen erregte. Damals hatte ich schon die überraschende Thatsache notirt, dass bei der Reizung durch Zerrung bald die gezerrten Muskeln, bald ihre Antagonisten in Spannung geriethen. Es konnte mir also vom Beginne der Versuche mit der Sehnen-Percussion die Thatsache des paradoxen Kniephänomens nicht entgehen.

Ganz unbeachtet geblieben sind die dort mitgetheilten merkwürdigen Beobachtungen, bei denen die Muskelspannungen durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen wurden, — entweder in den direct durch den Willen angeregten Muskeln oder in deren Antagonisten oder sonstigen grossen Muskelgruppen.

Diese eigenthümlichen Muskelspannungen, die ich als Subcontracturen bezeichnen möchte, kommen bei der Thomsen'schen Krankheit ebenfalls vor, sind aber von den sonstigen Krampfformen, die durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen werden, wie bei der Lateralsklerose, bei der Sclérose en plaques, bei der Athetose, beim Tremor, bei der Paralysis agitans, bei der Chorea, bei hemiplegischen Contracturen etc. sehr verschieden.

Wien, Mitte September 1889.

---

[1] Durch einen störenden Druckfehler in meiner ersten Mittheilung — es steht „nie" statt „mir" — könnte meine Ansicht, dass die Irradiation des Reflexes auf die andere Seite eine Mitbetheiligung der Medulla oblongata bedeute, leicht gegentheilig aufgefasst werden.

[2] „Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskelstarre." Deutsche Klinik. 1864. Nr. 30 ff.

Digitized by Google

II. Aus den Gesellschaften.

62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg.

Section für Psychiatrie und Neurologie.

Original-Bericht von Dr. Schütz (Leipzig).

Sitzung am 19. September 1889. Vorsitzender Hofrath Fürstner.

Prof. Strümpell (Erlangen): **Ueber die Beziehungen zwischen der Syphilis und der Tabes dorsalis.**

Dass die Tabes mit der Syphilis irgendwie zusammenhängt, wird heute zu Tage nur noch von Wenigen bezweifelt. Dieser Zusammenhang wird nicht nur durch die allgemeine statistische Thatsache bewiesen, dass der grösste Theil der Tabeskranken früher einmal syphilitisch inficirt war, sondern ebenso auch durch die besonderen Verhältnisse mancher Einzelfälle, bei welchen der Zusammenhang uns mit besonderer Evidenz entgegentritt. Str. erinnert an die Fälle von Tabes bei Eheleuten, an die Tabes bei Frauen aus den besseren Ständen, endlich an die Tabes bei Kindern, bei denen in solchen Fällen hereditäre Lues nachweislich ist.

Allein nicht nur die Thatsache als solche verdient Beachtung, sondern die Art dieses Zusammenhangs muss auch noch besonders erklärt werden. Denn dass man die Tabes nicht schlechthin als eine tertiär-syphilitische Erkrankung auffassen kann, ist ohne Weiteres klar. Es ist aber höchst wichtig, sich eine genauere Vorstellung über die Art des Zusammenhangs zu machen, da nur auf die Weise manche Einwände entkräftet werden können, welche man gegen das Bestehen des Zusammenhangs selbst gemacht hat. Von derartigen Einwänden muss Str. besonders zwei hervorheben: Zunächst die Thatsache, dass eine antiluetische Behandlung in der Regel bei der Tabes nicht viel hilft, jedenfalls in ihren Wirkungen sich nicht vergleichen lässt mit der Einwirkung des Jods und Quecksilbers auf specifisch-tertiäre Erkrankungen; sodann der Umstand, dass der anatomische Process der Tabes mit den echt syphilitischen Veränderungen durchaus nicht verwandt ist, sondern im Grunde eine einfache Degeneration gewisser Nervenfaserzüge darstellt. Diese beiden Einwände erscheinen in der That so gewichtig, dass gerade Anfänger der Lehre vom Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis sehr geneigt sind, den Thatsachen Zwang anzuthun, d. h. den Erfolg der Quecksilberkuren bei der Tabes zu überschätzen und die anatomischen Veränderungen der Tabes von Gefässerkrankungen abzuleiten — nur, weil sie glauben, dass hierin eine Unterstützung ihrer Meinung gefunden werden kann.

Und doch kann man die Thatsache des syphilitischen Ursprungs der Tabes voll anerkennen, ohne in Widerspruch mit anderen, ebenso wohl begründeten Thatsachen zu gerathen. Wir müssen uns nur auf den Standpunkt stellen, dass das Auftreten der Tabes nach Syphilis keine vereinzelt in der Pathologie vorkommende Erscheinung ist, sondern hineingehört in die grosse Gruppe der nervösen Nachkrankheiten nach Infectionen der verschiedensten Art. Nach Diphtherie, Typhus, Dysenterie und zahlreichen ähnlichen Infectionen sehen wir Degenerationen bestimmter Gebiete des Nervensystems auftreten, wobei es sich nicht mehr um die primären specifischen anatomischen Veränderungen, sondern um secundäre einfache degenerative Vorgänge handelt. In den degenerirten Nerven, welche einer postdiphterischen oder einer posttyphösen Lähmung zu Grunde liegen, ist Nichts zu finden von croupöser Entzündung oder typhöser Neubildung. Dasselbe kommt bei chronischen Infectionskrankheiten vor, so namentlich bei der Tuberculose, bei welcher ausgedehnte Degenerationen in den peripherischen Nerven schon oft nachgewiesen sind. An diese Thatsachen müssen wir denken, wenn wir den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes erklären wollen. Die Tabes ist eine nervöse Nachkrankheit der Syphilis, wie die Ataxie oft eine nervöse Nachkrankheit der Diphtherie ist. Wahrscheinlich sind es chemische Gifte, die in kleinen Mengen, aber

Digitized by Google

andauernd in dem früher einmal inficirten Körper gebildet werden und durch ihre Einwirkung bestimmte Faserzüge des Nervensystems allmählich zur Atrophie bringen. Die Vermittelung durch Gefässveränderungen brauchen wir nicht, und auch der therapeutische Standpunkt lässt sich nun leicht richtig finden.

Was von der Tabes gilt, muss in gleicher Weise auch von der Paralyse gelten. Beide Krankheiten sind nahe mit einander verwandt, gewissermaassen nur verschiedene Localisationen desselben Krankheitsprocesses.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Emminghaus, Strümpell, Schultze (Bonn), Mendel, Strümpell, Tuczek, Schüle, Meschede, Hitzig, Fürstner.

Prof. Emminghaus: Wenn die Tabes nach Syphilis als eine Aeusserung der noch in den geschwollenen Lymphdrüsen vorhandenen giftigen Stoffe zu betrachten ist, so wäre eine antisyphilitische Behandlung der Tabes nicht als irrationell anzusehen. Da aber diese Therapie erfahrungsgemäss nicht viel nützt, so würde dies mit der vom Vortr. geäusserten Theorie der Tabes nicht recht stimmen.

Prof. Schultze (Bonn) hält ebenfalls die syphilitische Infection als ätiologisches Moment ausreichend. Die von Strümpell als Analogie angezogene diphtherische Lähmung unterscheidet sich als Nachkrankheit ebenso wie die Ergotintabes dadurch von der Tabes, dass beide regressiv, nicht wie die Tabes progressiv sind. Es muss bei der Syphilis von irgend welchen Körpertheilen aus eine fortdauernde Bildung von Syphilistoxinen stattfinden, gegen welche Quecksilber und Jod wirkungslos sind. Mit der syphilitischen Tabes ist eher als die diphtherische Lähmung die Bleilähmung in denjenigen Fällen in Analogie zu bringen, in welchen trotz aufgehobener weiterer Bleizufuhr die Krankheit fortschreitet und zum Tode führt.

Prof. Mendel hält die Syphilis ebenfalls für eine der wichtigsten prädisponirenden Ursachen der Tabes, kann aber Tabes und progressive Paralyse in der geschehenen Weise zu identificiren, nicht billigen. Nur ein geringer Bruchtheil der Paralytiker hat isolirte graue Degeneration der Hinterstränge; etwa 18—20 % der Paralytiker zeigen Verlust des Patellarreflexes. Auf der andern Seite erkrankt nur ein verhältnissmässig sehr kleiner Theil der Tabiker an Dementia paralytica.

Docent Tuczek: Es finden sich bei den Paralytikern auch noch Hinterstrangerkrankungen, die nicht immer in der Wurzeleintrittszone localisirt sind; sie sind freilich selten isolirt, meist combinirt mit Seitenstrangerkrankung.

Geh. Hofrath Schüle kann nicht beistimmen, dass man Tabes und progressive Paralyse einfach in Analogie bringt. Auch für die Form der sogenannten klassischen Paralyse ist der Zusammenhang mit Syphilis nicht so häufig und unzweideutig sicher nachgewiesen als für die Tabes. In den Fällen, in denen ein sicherer Zusammenhang zwischen Paralyse und Syphilis nachzuweisen ist, zeigt das Bild der Paralyse besondere specifische Symptome.

Prof. Mendel ist der Ansicht, dass in der Aetiologie der Paralyse Syphilis hervorragend betheiligt ist. Er unterscheidet syphilitische Hirnerkrankungen von progressiver Paralyse, nicht aber syphilitische und nicht syphilitische progressive Paralyse.

Hofrath Fürstner: Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes ist erheblich einfacher, als die nach dem Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse. Das klinische Bild der Tabes steht fest, nicht in demselben Grade das der Paralyse. Die Paralyse verbindet sich relativ selten mit Hinterstrangerkrankung, häufiger mit Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge oder der Seitenstränge allein. Man müsste annehmen, dass in den Fällen von Paralyse, in denen Lues nachzuweisen ist, die complicirende Rückenmarkserkrankung sich auf die Hinterstränge erstreckt, was keineswegs immer der Fall ist. Diffuse Erkrankungen des Centralnervensystems specifischen Charakters werden fast regelmässig durch antiluetische Behandlung nicht gebessert, es ist also auch nicht zu verwundern, dass graue Degeneration der Hinter-

Digitized by Google

stränge und Paralyse durch specifische Behandlung nicht beseitigt wird. Die von F. gewonnenen Resultate bei antiluetischer Behandlung sind durchaus ungünstige.

Dr. Nissl (Frankfurt a. M.): **Die Kerne des Thalamus beim Kaninchen.**

Mit Hülfe seiner Methode der Nervenzellenfärbung vermochte N. die Kerne des Thalamus weiter zu zerlegen. Der Ausdruck „Kern" soll nur eine anatomische Bezeichnung sein. Die Kerne stellen mehr oder weniger deutlich begrenzte Ansammlungen gleichartiger Nervenzellen dar, ohne jede Rücksicht auf die functionelle Bedeutung solcher Zellconglomerate. Diese Gleichartigkeit erstreckt sich auf die Form, Grösse und Structur der Nervenzellen, auf deren gegenseitige Anordnung, auf ihre Anzahl im Kern und auf die Richtung ihrer Stellung im Gewebe.

Der Sehhügel umfasst folgende Kerne. Der vordere Kern zerfällt in einen vorderen dorsalen und einen vorderen ventralen; letzterer zeigt weiterhin eine Differenzirung, wonach man in ihm eine dorsomediale und eine ventrolaterale Abtheilung wahrnehmen kann, insofern als in letzterer die Zellen viel dichter stehen. Der mediale Kern wird zerlegt in einen medialen vorderen, in einen medialen mittleren und in einen medialen hinteren Kern. Der mediale vordere ist der kleinste: er legt sich wie eine Kappe um den medialen mittleren, der sehr mächtig ist und die Hälfte der Längenausdehnung des Thalamus umfasst. Der mediale hintere tritt mit dem Verschwinden des vorderen Kernes auf und ist bis zum hinteren Ende des Sehhügels sichtbar. Der laterale Kern besteht aus zwei getrennten Partien, dem lateralen vorderen Kern, der $^2/_3$ der Längenausdehnung des Sehhügels einnimmt und relativ grosse Zellen enthält und aus dem lateralen hinteren Kern, der wenig umfangreich ist und kleinere Elemente enthält. Letzterer entwickelt sich zwischen dem Corp. genicul. extern. und dem lateralen vorderen Kern. Die Zellenmasse der Gitterschicht zeigt drei Kerne: den ventralen Gitterkern, den dorsalen und den lateralen Gitterkern. Der letztere ist der kleinste, enthält aber gegenüber den anderen grössere Zellen, der ventrale ist der grösste. Zwischen lateralem vorderen Kerne einerseits und dem vorderen ventralen Kern und dem dorsalen Gitterkern andererseits findet sich der grosszellige Kern in Form einer schmalen Zellreihe, die die grössten Nervenzellen enthält, die überhaupt im Thalamus vorkommen. In der Mitte der Sehhügelsubstanz liegt ein sehr mächtiger Kern, der nirgends erwähnt ist, obschon er die Hälfte der Längenausdehnung des Thalamus einnimmt. Er wurde seiner Lage nach der ventrale Kern genannt. Bis jetzt ist es nur gelungen, 3 deutliche Kerne in ihm nachzuweisen: einen ventralen lateralen, aus Spindelzellen bestehend, einen ventralen dorsalen, der kleine Elemente zeigt und einen ventralen medialen Kern, der grosse Nervenzellen in sich birgt. Im hinteren Viertel des Sehhügels findet sich der hintere Kern und zwar besteht er aus einem hinteren lateralen Kern, der aus zahlreichen dicht gedrängten aber sehr blassen Zellen besteht, während der hintere mediale spärliche und grössere Zellen zeigt. Letzterer geht rasch in das centrale Höhlengrau über. Entgegen den Angaben Ganser's und v. Monakow's geht der hintere Kern nicht in das Corp. genicul. intern. resp. extern. über. In der Mittellinie findet sich weiterhin ein relativ grosser Kern, meist aus Spindelzellen bestehend: der Kern der Mittellinie. Das Ganglion habenulae zeigt 2 deutlich differenzirte Kerne: einen medialen mit äusserst dichtgedrängten und stark tingirten kleinen Elementen, während dessen lateraler Kern weniger zahlreiche und grössere Zellen enthält. Das Corpus genicul. extern. zerfällt in einen dorsalen Kern mit kleinen Zellen, deren Längsaxe senkrecht auf den Fasern des Opticus steht, 2. in einen laterodorsalen Kern mit grösseren Zellen (= dem Centrum der Pupillarfasern von v. Gudden), 3. in einen ventromedialen und 4. in einen ventrolateralen Kern, welche beide sehr scharf von einander differenzirt sind. Die Präparate werden vorgezeigt.

Dr. Auerbach: Das Gehirn der Marsupialien ergiebt für die Untersuchung der

Digitized by Google

Thalami optici die einfachsten Verhältnisse. Die Thalami optici zeigen hier einen im Querschnitt elliptischen dorsalen und zwei unter sich nicht überall scharf geschiedene grössere Kerne, einen dorsal-medialen, und ventral-lateralen.

Dir. Sioli findet die scharfe Abgrenzung der Thalamuskerne bedingt durch die bessere von Nissl angewandte Methode.

Prof. Emminghaus (Freiburg) demonstrirt hierauf **Photographien,** welche von Personen im Zustande schwerer Erkrankung und nach der Genesung aufgenommen worden sind. Ausserdem die Photographien eines Kranken mit atypischer Psychose, die im Zustande der Exaltation und Depression aufgenommen worden sind.

Doc. v. Monakow (Zürich): **Striae acusticae und untere Schleife.**

Nach kurzer Zusammenfassung unserer Kenntnisse über die Striae acusticae und die untere Schleife wendet sich der Vortragende zu seinen eigenen mit der v. Gudden'schen Methode vorgenommenen Untersuchungen. Schon im Jahre 1886 (Schweiz. Naturforscherversammlung in Genf, 10.—12. August 1886) hatte Redner gezeigt, dass nach Durchschneidung der rechten unteren Schleife bei einer neugeborenen Katze die linken Striae acusticae einen gewaltigen Faserausfall erleiden und dass im Anschluss daran im linken Tuberculum acusticum vor Allem die langgestreckten Ganglienzellen der mittleren Schicht grösstentheils zu Grunde gehen. Letztes Jahr unterwarf der Vortragende diesen Operationserfolg einer neuen Nachprüfung, indem er einem neugeborenen Hunde die rechte untere Schleife zerstörte. Die Untersuchung des Gehirns dieses Thieres, welches ca. 6 Wochen die Operation überlebt hatte, ergab allerdings eine Reihe von zufälligen Mitläsionen (unter Anderem wurde das Kleinhirn, das Corp. gen. int. und der untere Zweihügel rechts mit verletzt), die untere Schleife erwies sich aber auch rechts grösstentheils durchgetrennt. Auch hier liess sich die Atrophie der letzteren in absteigender Richtung verfolgen direct in das dorsale Mark der oberen Olive und von da durch die Fibrae arcuatae der Form. reticular. in die linken Striae acusticae und in das linke Tuberculum acusticum, genau in derselben Weise wie bei der Katze. Ausser diesem „Striaeantheil der unteren Schleife" zeigte sich die rechte obere Olive etwas atrophisch, desgleichen das aberrirende Seitenstrangbündel (v. Monakow) und eine Reihe anderer Gebilde, die in der ausführlichen Mittheilung zur Besprechung kommen werden. — In aufsteigender Richtung war in beiden Versuchen Atrophie des lateralen Schleifenkerns, des rechten unteren Zweihügels und seines Arms, sowie der ventralen Haubenkreuzung (von rechts nach links), letzteres namentlich bei der Katze, nachzuweisen. Der Faserschwund in der ventralen Haubenkreuzung liess sich verfolgen in das sogenannte dorsale Mark der linken Regio subthalamica (Forel), d. h. in diejenige Abtheilung der Reg. subthal., welche nach Abtragung des gleichseitigen Parietalhirns intact bleibt und die ventral von der Lamina medull. ext. und der Gitterschicht liegt. Das rechte Corp. trapezoid. erschien aber bei der Katze gar nicht, beim Hund kaum nennenswerth atrophisch.

Der Vortragende unterscheidet mit Rücksicht auf diese Operationserfolge in der unteren Schleife folgende Markabschnitte: 1. Antheil der Striae acusticae (dorsales Feld); 2. Antheil der oberen Olive (dorsales Feld); 3. Antheil des lateralen Schleifenkerns (centrales Markfeld); 4. Antheil der ventralen Haubenkreuzung (mediales Feld); 5. Antheil der kurzen Fasern (ventrallaterales Feld).

Den Striaeantheil der unteren Schleife fasst Redner in Uebereinstimmung mit seinen früheren Mittheilungen als die secundäre Acusticusbahn auf; die directen Ursprungselemente dieser Bahn sind in den langgestreckten Ganglienzellen des Tub. acusticum (mittlere Schicht) zu suchen, während in dessen tiefem Marke die hintere Acusticuswurzel sich auflöst (Forel und Onufrovicz). Das Corpus trapezoides

Digitized by Google

steht, wie es der Vortragende gegenüber Flechsig und Baginski nachdrücklich betont, nicht in directer Continuität mit den Fasern der unteren Schleife und auch nicht mit denen der Striae acusticae. — Hierauf folgte die Demonstration der Präparate.

Prof. Pick (Prag): **Ueber cystöse Degeneration des Gehirns.**

Der Vortr. bespricht zuerst die Localisation der cystösen Degeneration, welche die ältere Bezeichnung der Hirnrinde als ungenau erweist. Die Form, Grösse und Wandung der Cysten, welch' letztere nicht von einer besonderen Membran gebildet erscheint, vielmehr ebenso wie die die Cysten oft durchziehenden Querbalken oder Querwände vom umgebenden Gewebe gebildet ist. Die Entwickelung der cystösen Degeneration erfolgt ausschliesslich durch Erweiterung des perivasculären Lymphraums, wobei Gefässe oder Gefässreste zumeist in der Ausweitung nachzuweisen sind. Das Lumen der zumeist arteriellen Gefässe bleibt dabei oft lange erhalten, ebenso wie die Structur der Gefässwände, in einzelnen Fällen scheint eine Art von Coalescenz Gefässverschluss herbeizuführen. Auf die cystöse Degeneration selbst zu beziehende Veränderungen in der Umgebung der Cysten fehlen meist, sind sie vorhanden, so sind es solche der Verdichtung durch Compression. Das von früheren Untersuchern als Regel hingestellte Fehlen der Gefässe in den Cysten ist die Ausnahme und erklärt sich meist aus zufällig ungünstiger Schnittrichtung, durch welche das häufig an die Cystenwand angelegte Gefäss nicht in den Schnitt hineinfällt. Die Ursachen der cystösen Degeneration sind verschiedenartige: als eine derselben wird die Stauung der Lymphabflüsse erwiesen und die von Schlesinger gegen die Anwendung der Theorie der Lymphectasien auf den vorliegenden Gegenstand geltend gemachten Bedenken durch thatsächliche Befunde widerlegt. Eine Entwickelung der cystösen Degeneration aus pericellulären Räumen ist niemals nachweisbar; die cystöse Degeneration steht meist in einer bestimmten Beziehung zu anderen Hirnprocessen (z. B. Paralyse); den Einwand, dass es sich dabei um Kunstproducte handeln könnte, widerlegt der Vortr. Ausführliche Publication der durch zahlreiche herumgezeigte Abbildungen illustrirten Mittheilung erfolgt im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung am 20. September 1889. Vorsitzender Geh. Rath Hitzig.

Dr. Friedmann (Mannheim): **Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis.**

Vortr. demonstrirt eine Anzahl von Präparaten und Abbildungen, welche die oben genannten Veränderungen mittelst der Nissl'schen Färbungen zeigen sollen. Er weist darauf hin, dass diese Methode bisher noch nicht den verdienten Eingang gefunden hat, dass eine Reihe neuerer Untersuchungen des Rückenmarks, so bei den musculären Dystrophien, bei den Experimenten mit acuten Vergiftungen von Tschich, Popoff u. s. w. ohne völlige Ausbeutung der uns jetzt zu Gebote stehenden technischen Hülfsmittel ausgeführt und daher in ihren Resultaten anfechtbar sind. Dabei sind die fraglichen Anilinfärbungen ziemlich leicht und sicher ausführbar und sie allein geben Gewähr, dass auch feinere Veränderungen exact erkannt werden, sowie sie allein eindeutige und zuverlässige Definitionen derselben ermöglichen.

Zunächst war dadurch in evidenter Weise der Nachweis zu führen, dass alle Degenerationen der Zellen in der chromatischen Substanz, in einer Aenderung der normalen Streifung zuerst sich äussern, während Kern und Ausläufer erst erheblich später zu Grunde gehen, ja dass die Veränderungen durchgängig zunächst nur partiell in einem räumlich beschränkten Bezirk des Zellkörpers sich zu etabliren pflegen, während sogar der übrige Theil der chromatischen Streifung völlig intact erscheint. Alle Beschreibungen von Zellenveränderungen, wobei nur der Untergang von Kern

Digitized by Google

oder Ausläufern erwähnt wird, sind daher zweifelhaft und mindestens unvollständig, sicher müsste da eine Degeneration der Zellsubstanz vorangegangen und deutlich zu demonstriren sein. Speciell dargelegt und vorgeführt wurde: 1. die homogene Substanzumwandlung, 2. die schollige und sklerotische Degeneration, 3. der kleinkörnige Zerfall, 4. der einfache Schwund der chromatischen Substanz, die „lichte helle" Zelle.

Schon der frühe Beginn aller dieser Veränderungen markirt sich evident an den Structurfärbung besitzenden Zellen, während die üblichen Müller-Präparate bei ihrer gleichmässigen Granulirung dabei noch keine merkliche Differenz von dem normalen Typus zeigen können; sie tritt hier erst auf, wenn der Zerfall schon weit gediehen und Kern und Ausläufer meist schon Noth gelitten haben. Ferner hat die Combination dieser Veränderungen öfter an solchen als eine ganz eigenartige Degeneration imponirt, so z. B. die sog. „trübe Schwellung", welche aus den sehr häufigen Zusammenvorkommen von homogener Umwandlung mit kleinkörnigem Zerfall resultirt.

Die Anwendung der Nissl'schen Färbung erscheint nach dem Vortr. geeignet, unsere Kenntnisse von den pathologischen Veränderungen der Rückenmarksganglienzellen erheblich zu vermehren.

Prof. Emminghaus weist den Vortr. darauf hin, dass die in den Präparaten vorhandenen Ganglienzellen durch einen ziemlich erheblichen Raum von der umgebenden Glia getrennt sind, und fragt, ob die betr. Präparate in Flemming'scher Lösung gehärtet waren.

Dr. Nissl ist der Ansicht, dass im vorliegenden Falle Zupfpräparate maassgebend sind.

Dr. Friedmann: Auf Zupfpräparaten sei die Structur der Zellen beim Menschen nicht gut zu sehen.

Dr. Nissl: Auf Zupfpräparaten gelänge es besser, Zustände fettiger Degeneration zu sehen, als in Alkoholpräparaten.

Dr. Köppen (Strassburg): **Ueber das hintere Längsbündel.**

Das hintere Längsbündel ist besonders entwickelt bei der Eidechse, tritt neben die Medianlinie mit zwei mächtigen Wülsten in den IV. Ventrikel hinein. Es ist als sehr deutlich abgrenzbares Bündel durch das ganze Rückenmark zu verfolgen. Es liegt hier über der ventralen Commissur. Es besteht aus grossen Fasern. Im Schwanzmark dann eine Riesenfaser gleich der Mauthner'schen. In der Medulla oblongata treten an den Fasern des hinteren Längsbündels die Fasern des Grossfaserbündels heran, die im Rückenmark vom hinteren Längsbündel getrennt sind. Das hintere Längsbündel und die Grossfaserbündel entsprechen den Müller'schen Fasern. Es besteht, wie es scheint, das Gesetz, dass je höher das Thier, destoweniger auffallend dicke Fasern auftreten. An der Stelle der grossen Fasern niederer Thiere finden wir bei höheren Gruppen von Fasern. Das hintere Längsbündel ist bei Kaulquappen und bei Salamanderlarven zuerst markumhüllt, innerhalb der Med. oblongata, wie auch beim Menschen nach Flechsig. Die Markumhüllung geht zuerst centripetal vor sich. Das hintere Längsbündel ist also ein wichtiges Bündel für das früheste Thierleben. Im Rückenmark hängt das hintere Längsbündel zusammen mit der ventralen Commissur. Nur feine, nicht grosse Fasern treten aus dem hinteren Längsbündel heraus. In der Medulla oblongata liegt es in nächster Nachbarschaft des Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerns. Dann geht ein Faserzug aus dem hinteren Längsbündel ventral zum Acusticuskern, ein zweiter zum Kleinhirn. In die Trochleariskreuzung ziehen directe Fasern aus dem hinteren Längsbündel durch den IV. Ventrikel. Der Oculomotoriuskern liegt um das hintere Längsbündel herum. Cerebralwärts vom Oculomotorius wird das hintere Längsbündel bedeutend dünner und geht dann in die hintere Commissur. Das hintere Längsbündel wird gleichzeitig mit den Nervenwurzeln markhaltig, weil es zum Theil aufsteigende, motorische Fasern enthält, die aus unteren Kernen entspringend in obere Nervenwurzeln austreten.

Digitized by Google

Dr. Edinger kann die Befunde des Vortr. im Wesentlichen bestätigen, auch für andere Thiere, z. B. Kröte, Blindschleiche, hat aber die vielen Verbindungen des hinteren Längsbündels nicht gefunden. Er hat 2 Verbindungen sicher gefunden; 1. die lateralsten Fasern des hinteren Längsbündels stammen sicher aus der hinteren Commissur, 2. die Fasern aus dem Trochleariskern.

Docent von Monakow versteht unter Ursprung eines Fasersystems aus einem Ganglienzellenhaufen den directen Ursprung von Axencylindern aus Ganglienzellen.

Dr. Nissl: Gudden habe zweifellos nachgewiesen, dass das hintere Längsbündel unabhängig ist von den Kernen der Augenmuskelnerven.

Dir. Moeli (Dalldorf) demonstrirt hierauf die Präparate eines Falles von **Entwickelungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre durch Veränderung der rechten unteren Hinterhauptsgrube.**

Die Hemisphäre war auf etwa $^1/_4$—$^1/_5$ des Volums der anderen beschränkt, liess jedoch eine Ausbildung einzelner Theile erkennen, nur die Lob. semilunares fehlten fast ganz. Von den grauen Massen fehlten keine, auch die Rinde zeigte mikroskopisch keine Verschiedenheit von der der anderen Seite. Hochgradiger Schwund der gegenüberliegenden Olive, der Olivenhirnfaserung, der gleichseitigen Fibrae arcuatae ext. Mässige Abnahme der innern, keine erhebliche der hinteren Nebenolive. Cerebralwärts erscheint das Corpus restiforme rechts durch Fehlen der auf Frontalschnitten schräg und längs getroffenen Fasermassen stark verkleinert. Die Hirnnervenfasern lassen eine deutliche Differenz in Kernen und Fasern zwischen rechts und links nicht erkennen ausser dem rechten N. acusticus. Dieser sowie die den mit zahlreichen Zellen versehenen vorderen Kern des Acusticuskerns durchsetzenden Faserzüge, und die Striae acusticae der rechten Seite sind deutlich schwächer. Mittlerer und oberer Kleinhirnschenkel und rother Kern sind viel schwächer. Eine hochgradige Verminderung hat ferner die untere Schleife der linken Seite erfahren.

Abgesehen von den z. Th. mit früheren Befunden übereinstimmenden Veränderungen der Medulla oblongata betont M. die Veränderung der Striae acust. und der gegenüberliegenden Schleife aus den Vierhügeln, wobei man wohl mit Rücksicht auf die Befunde von Monakow an ein Abhängigkeitsverhältniss denken kann. Ob die Erkrankung der Striae acust. bez. des Acusticus von der Kleinhirnaffection abzuleiten sei, kann mit voller Sicherheit an diesem Falle nicht entschieden werden. Zunächst erscheint eine genaue Beachtung der Striae acust. und der Vierhügelschleife in geeigneten Fällen von Kleinhirnerkrankung geboten.

Geh. Rath Hitzig hat einen Fall beobachtet, der mit dem des Vortr. grosse Uebereinstimmung zeigt.

Sitzung am 21. Sept. 1889. Vorsitzender Prof. Pick.

Hofrath Fürstner (Heidelberg): **Demonstration einer Mikrocephalin.**

Hofrath Fürstner (Heidelberg): **Ueber das Verhalten des Körpergewichtes bei Psychosen.**

F. erörtert zunächst die Momente, welche die Resultate der früher vereinzelt angestellten Versuche an der Hand regelmässiger und lange Zeit fortgesetzter Bestimmungen des Körpergewichtes einen Einblick in die Veränderungen zu gewinnen, welche der Stoffwechsel bei den verschiedenen Formen der Geistesstörung erleidet, beträchtlich schmälerten und hinderten, dass aus ihnen Förderung für die Kenntniss der Pathologie der Psychosen erwuchs. Zum Theil sind sie zu suchen in Schwierigkeiten, die durch äussere Verhältnisse geschehen, mangelnde Kenntniss des Gewichtes des Kranken in normalen Tagen, verschieden lange Dauer des Krankheitsverlaufes unter der Ernährung ungünstigen Verhältnissen vor Beginn der Anstaltspflege, verschiedene Qualität der letzteren, welche Vergleiche der in den einzelnen Anstalten gefundenen Ergebnisse erschwerte, Einfluss des Lebensalters u. s. w.; in noch viel

Digitized by Google

höherem Maasse beruhen sie in der Unmöglichkeit, auch die übrigen bei Beurtheilung des Stoffwechsels in Betracht kommenden Factoren einer genauen Controle zu unterziehen. Die Eigenart der Kranken (Unruhe, Widerstand, Unreinlichkeit, Unaufmerksamkeit, geringe Anstelligkeit) machen präcise Bestimmungen der Nahrungseinnahme, der Excrete, Prüfung der Respiration, Circulationsvorgänge etc. undurchführbar. Trotzdem lassen sich aus zahlreichen Gewichtscurven, die Kranke betreffen, die unter denselben Verhältnissen verpflegt, bei deren Beurtheilung immer dieselben Fehlerquellen mit in Anrechnung zu bringen sind, rein empirisch, doch einige sichere Schlüsse ziehen, die für die Pathologie der Psychosen und für die Kenntniss des Stoffwechsels überhaupt von Interesse sind. F. lässt die Mehrzahl der Kranken alle 8 Tage, eine bestimmte Gruppe täglich, wiegen.

Den Befunden gemäss unterscheidet er 3 Gruppen von Kranken:

1. solche mit rüstigem, bis zur vorliegenden Primärerkrankung normalem Gehirn;
2. hereditär stark disponirte oder Recidivirende;
3. Individuen, welche an „organischen" Psychosen leiden.

Eine grosse Anzahl Fälle aus Gruppe 1 zeigt einen regelmässigen, steilen Abfall der Gewichtscurve im Initialstadium der Psychose, dann sich unmittelbar anschliessend von einem bestimmten Moment an einen ebenso regelmässigen Anstieg, der oft noch über die Genesung hinaus fortbesteht. Fehlen dieser Erscheinung bei Schwund der psychischen Störung lässt bezüglich der Zuverlässigkeit und Beständigkeit der Heilung Zweifel aufkommen. In einer zweiten Curve ist der Abstieg weniger steil und regelmässig, der Abstieg beginnt erst nach Schwankungen (namentlich bei Melancholischen). F. hält diese beiden Curven prognostisch für am günstigsten, sie sind besonders acuten, primären Psychosen eigen. Zwischen Nahrungsaufnahme, motorischer Unruhe und Verhalten der Curve sind keineswegs immer enge causale Beziehungen vorhanden.

Bei Gruppe 2 findet sich ein kurzer Abstieg, dann beständiges Auf- und Abschwenken, bei nahezu gleichbleibendem mittlerem Stand des Gewichtes; endlich in günstigen Fällen Anstieg. Findet sich diese Curve bei Gruppe 1, so ist die Prognose meist zweifelhaft oder ungünstig. Für die chronischen Formen ist nicht ständiger allmählicher Anstieg, wie dies früher behauptet, sondern Verharren der Curve auf mittlerer Höhe bei unbedeutenden Schwankungen nach oben und unten charakteristisch. F. erörtert sodann den Einfluss gewisser Medicamente auf das Verhalten des Körpergewichtes, das Opium, Chloral, Sulfonal.

Bei der progressiven Paralyse und anderweitigen organischen Psychosen ist nach kurzem Abstieg oft allmähliches, fortgesetztes Steigen, dann von einem bestimmten Moment an regelmässiges Sinken des Gewichtes zu beobachten, trotz guten Schlafes, reicher Nahrungsaufnahme, geringer Muskelthätigkeit, der directe Einfluss der cerebralen Vorgänge tritt hier deutlich hervor.

Zu den organischen Psychosen rechnet F. auch die periodischen, circulären, die epileptischen, hier sind beim Einzelanfall Schwankungen von einer Stärke zu beobachten, wie kaum je unter normalen oder pathologischen Verhältnissen.

F. demonstrirt Curven, die Abfälle des Gewichtes um 5—8 Pfd. innerhalb 24 Stunden erkennen lassen, um 10—13 Pfd. innerhalb weniger Tage, Nahrungsaufnahme oder motorische Erregung können nicht als Ursache angesehen werden, die Nahrungs-Aufnahme und Abgabe zeigt keine wesentlichen Veränderungen, der Abstieg ist oft unmittelbar vor dem Anfall zu constatiren, namentlich bei täglichen Wägungen. F. ist nicht im Stande zu erklären, wodurch diese starken Schwankungen bedingt, nach seiner Ueberzeugung sind sie wie die gesteigerte Albuminurie, Temperatursteigerung, wie sie gleichfalls bei diesen Formen zu beobachten — direct durch cerebrale Vorgänge ausgelöst. Sind schon viele Anfälle überstanden, verliert die Curve an charakteristischem Gepräge, sie nähert sich mehr der Constanz. Bei manchen Fällen sprechen in gewissen Intervallen auftretende Abfälle des Gewichtes mit dafür, dass

Digitized by Google

es sich um „periodische“ Psychosen handelt (als Beispiel führt F. einen Fall von Irrsinn mit epileptoidem Charakter an).

Der Vortr. kommt zu folgendem Resumé:

1. Der Energie des cerebralen Processes, den wir bei Psychosen supponiren, entspricht das Verhalten der Gewichtscurve; ist erstere beträchtlich, sinkt letztere; bei Nachlass steigt sie, bei mittlerer Stärke (Chronicität) bleibt sie nahezu auf gleichem Niveau. Dies Verhältniss tritt am deutlichsten bei Gruppe 1 hervor, bei Gruppe 2 (geschwächtes Gehirn, Neigung zur Constanz).
2. Bei organischen Psychosen sinkt das Gewicht regelmässig, sobald der cerebrale Process einen gewissen Grad oder Ausbreitung erlangt hat.
3. Periodische und circuläre Psychosen gehen oft mit hochgradigstem Abstieg einher, der cerebralen Ursprungs ist.

Die Beziehungen zwischen den anderweitigen klinischen Erscheinungen und dem Abfall des Gewichtes sind nicht so enge, causale, wie man bisher angenommen hat. Die Prüfung der weiteren für die Kenntniss des Stoffwechsels in Betracht kommenden Factoren ist in hohem Grade wünschenswerth, bei den meisten Geisteskranken voraussichtlich aber kaum möglich.

F. erläutert das Vorgetragene an zahlreichen Gewichtscurven.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Kirn, Witkowski und der Vortragende.

Dr. Buchholz (Heidelberg) demonstrirt **mikroskopische Präparate aus einem Gliosarcoma teleangiektoides**, das den grössten Theil des rechten Frontalhirns einnahm, und sich weiter rückwärts über einen grossen Theil des Hemisphärenmarks erstreckte. Während die Geschwulst in einzelnen Partien einen sarcomartigen (Rundzellen-) Bau zeigte, herrschte in anderen die Neubildung von spinnenzellenartigen Gebilden vor. An einer Reihe von Stellen waren durch Einschmelzung des neugebildeten Gewebes Hohlräume von verschiedener Grösse entstanden, die zum Theil auch bereits makroskopisch wahrnehmbar waren. Am Rande einzelner derartiger Höhlen konnte man ein Zellenstratum wahrnehmen, das eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Epithelauskleidung hatte. Der Vortragende betonte diesen Befund, da er wohl im Stande sein dürfte, auf die Frage, ob Hydromyelus oder Syringomyelie, ein Licht zu werfen, da wir, wenn wir in Geschwulstmassen, die sich weit ab von epitheltragenden Flächen befinden, derartige Bilder vorfinden, auch zugestehen müssen, dass sich derartige Zellenlagen auch einmal unabhängig vom ursprünglichen Centralcanal in den gliomatös veränderten centralen Schichten eines erkrankten Rückenmarks vorfinden können. — Eine zweite Serie von Präparaten zeigte stark veränderte Gefässe aus der Umgebung eines Solitärtuberkels, und zwar konnte einmal eine ausserordentliche starke Endarteriitis, die zum Theil sogar zu einer vollständigen Obliteration der Gefässe geführt hatte, nachgewiesen werden, dann aber auch noch weitergehende Veränderungen, durch bindegewebige Stränge, die in ihrem Innern reichliche Zellmassen mit einzelnen Riesenzellen untermischt aufwiesen.

In einem weiteren Falle handelte es sich um eine acute Meningitis und hämorrhagische Encephalitis auf tuberculöser Basis. Während in den Meningen und auch in dem grössten Theile der erkrankten Hirnpartie die reichlichen Tuberkelbacillen zerstreut lagen, zeigten sich an einzelnen Stellen grosse Klumpen von Bacillen, die zum grössten Theil in Rundzellen eingeschlossen waren. Auffallend war, dass diese so ausserordentlich dichten Bacillenhaufen sich beinahe regelmässig in einer je nach der Schnittrichtung bald mehr kreisförmigen, bald mehr elliptischen Zone um ein Gefäss herum, durch eine von Bacillen nur spärlich durchsetzte Partie von diesem getrennt vorfanden. — Zum Schlusse demonstrirte Vortragender Präparate aus dem Halsmark eines Paralytikers, das eine anomale Lagerung der grauen Substanz der einen Rückenmarkshälfte zeigte.

Digitized by Google

Dr. Bruns (Hannover): **Ueber Localisation im Cervicalmark.**

Wenn auch durch die Arbeiten der letzten Jahre auf anatomischen, physiologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Gebiete unsere Kenntnisse von der motorischen Function der einzelnen Segmente des Halsmarkes sehr viel genauere geworden sind, so sind doch klinische Beobachtungen, die in sicherer Weise über diese Verhältnisse Aufschluss geben, noch immer nicht gerade häufig. Sicher ist seit den ersten Publikationen von Erb, dass die fünfte Cervicalwurzel den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, wohl auch Supinator brevis und Infraspinatus versorgt. Dagegen giebt es ausser den Beobachtungen von spinaler Kinderlähmung mit ähnlichem Typus besonders von Remak eigentlich nur einen reinen und durch die Section verificirten Fall, in dem eine Affection des Vorderhorns in den obersten Partien der Halsanschwellung die Erb'sche combinirte Armlähmung bewirkt hatte. Dieser Fall ist von Schulze. B. theilt deshalb folgende Beobachtung mit. Fall vom Heuwagen auf die rechte Nackenseite ohne nachweisbare Wirbelläsion. Zuerst paraplegische und Blasensymptome, später zunächst schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten. $^3/_4$ Jahr nach dem Unfall: Bei absolut intacten Hirnnerven: Parese, Contractur und erhöhte Sehnenreflexe (Achillesclonus) der rechten Extremitäten. Atrophie und Lähmung des Deltoideus, Infraspinatus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und wie es scheint Supinator brevis. In diesen Muskeln die elektrische Erregbarkeit für beide Ströme erloschen, in den übrigen normal. Nirgends Sensibilitätsstörungen. Da die rechte Parese und Contractur eine Verletzung der rechten Pyramidenbahn beweist, wird man wohl auch ohne Section mit ziemlicher Sicherheit die Atrophie und Lähmung der Erb'schen Muskelgruppe darauf beziehen können. Da der ganze Arm contracturirt war, muss die Läsion am obersten Ende der Cervicalanschwellung gesessen haben; das stimmt wieder gut zu den Befunden von Schulze in dem erwähnten Falle.

Ueber die sensible Function der einzelnen Segmente des Cervicalmarkes war bis vor Kurzem so gut wie gar nichts bekannt. April 1888 hat Ross in einer sehr bedeutenden, speciell auch entwickelungsgeschichtlichen Arbeit folgende Thesen aufgestellt: die fünfte und ein Theil der sechsten Cervicalwurzel versorgen das radiale Drittel des Ober-, Unterarmes und der Hand dorsal und ventral, ein Theil der sechsten und der siebenten des mittleren Drittel desselben Gebietes, die achte cervicale und erste dorsale Wurzel das ulnare Drittel. (Ross, On the segmental distribution of sensory disorders. Brain 1888.) Thorburn hat dann an einem reichen Materiale von Halsmarkverletzungen diese Thesen von Ross mehrfach bestätigen können. (Thorburn, On spinal localisations as indicated by spinal injuries.) Weitere Bestätigungen scheinen bis jetzt zu fehlen. In einem Falle B.'s von durch die Section nachgewiesener traumatischer Hämatomyelie mit dem Centrum am achten und siebenten Cervicalnerven fand sich in vivo: Vollständige Lähmung und Anästhesie der Beine. Verlust der Patellarreflexe. Blasen- und Mastdarmlähmung. Priapismus. Anästhesie des Rumpfes bis an die zweite Rippe. Lähmung der Finger, Flexion der Hand fast ganz gelähmt, Extension schwach, Pronation und Supination gut; Bewegungen im Ellenbogen und Schulter intact. (Auch diese Lähmung stimmt genau mit den Angaben Thorburns über Paralysen bei Verletzung der untersten Theile der Halsanschwellung.) Die ganze ulnare Hälfte von Hand, Unter- und Oberarm dorsal und ventral war gefühllos, die radiale Hälfte fühlte. Der Fall stimmt also genau mit den Angaben von Ross und Thorburn. Bei weiterer Bestätigung würde eine derartige Anordnung der sensiblen Störungen in differentialdiagnostischer Beziehung von grossem Werthe sein; um nur eins zu erwähnen, sind ihre Grenzen z. B. gerade entgegengesetzt wie bei traumatischer Neurose und speciell Fälle von sogenannter local-traumatischer Neurose (Strümpell) könnten wenigstens im Anfang gegenüber der Annahme von Mark- oder Plexusverletzungen diagnostische Schwierigkeiten machen.

Digitized by Google

Prof. Mendel bespricht **Experimente** und demonstrirt Zeichnungen und Präparate, welche den **Reflexbogen zwischen dem Opticus und der Zusammenziehung der Pupille** betreffen. Er hat bei Kaninchen, Hunden und Katzen die Iridectomie ausführen lassen, sobald die Thiere nach der Geburt die Augen geöffnet. Eine Anzahl von den operirten Thieren bekamen Vereiterung des Bulbus, Sehnervenatrophie u. s. w., da, wo dies nicht der Fall war, ergab die vorgenommene Untersuchung des Hirns des nach Monaten getödteten Thieres Zurückbleiben der Entwickelung des Gangl. habenulae; in einzelnen des Gudden'schen Kerns und der entsprechenden Abtheilung der hinteren Commissur, alles auf derselben Seite. Oculomotoriuskern, Meynert'sches Bündel normal. Genauere Mittheilung wird vorbehalten.

Dir. Moeli fragt, ob in den zur Vereiterung und somit totalen Verluste des Bulbus führenden Experimenten das Resultat für das Gangl. habenulae ein gleiches gewesen sei. Dies sei a priori zu erwarten, jedoch von v. Gudden nicht gefunden worden. Es erscheine auch fraglich, ob man solche Augen, bei denen in Folge von Iridectomie doch eine Functionsstörung unzweifelhaft sei, auch wenn ein entzündlicher Process am Opticus nicht ausgesprochen sei, als gesunde für die Entwickelung gleichwerthig betrachten könne.

Prof. Mendel: v. Gudden bildet die Ungleichheit beider Gangl. habenulae ab, spricht aber nicht davon. Die Fälle, in denen Erkrankug des Opticus eingetreten war, habe ich, wie erwähnt, ausgeschlossen.

Dr. Schütz (Leipzig) berichtet über **anatomische Untersuchungen, welche er im Flechsig'schen Laboratorium über den Faserverlauf im cerebralen Höhlengrau angestellt hat.**

Es wurde zumeist die von Pal angegebene Modification der Weigert'schen Methode angewandt. Vortr. theilt das centrale Höhlengrau ein in drei Schichten: 1. das supendymäre Marklager, 2. das netzförmige Grau, 3. das Kerngrau. Das supendymäre Marklager besteht aus einem Zug longitudinal verlaufender feiner Fasern, welche dicht unter dem Ependym liegen und sich von den obersten Theilen des Halsmarkes bis herauf zur mittleren Commissur erstrecken. Das supendymäre Marklager hat durch Faserzüge Verbindungen mit der Linsenkernschlinge, dem Corp. Luys., den Corpora quadrigemina, dem Infundibulum und Tractus opticus, dem Kleinhirn, der Formatio reticularis, den Kernen sämmtlicher Hirnnerven, den Vorderhörnern des Rückenmarks und den Hintersträngen. Das netzförmige Grau ist am stärksten entwickelt in der Gegend der Trigeminuskerne und des Trochleariskerns. Das Kerngrau wird gebildet von den Kernen der Hirnnerven. In dem Fasernetz der Hirnnerven sind die dicken Wurzelfasern deutlich unterschieden von einem Gewirr feiner regellos durcheinander laufender Nervenfasern. Das supendymäre Marklager mit den von ihm abgehenden Faserzügen entwickelt sich beim Menschen ziemlich spät, erst gegen das Ende des Fötallebens hin und ist beim Neugebornen noch nicht vollständig ausgebildet, ebenso wie das Netz der Hirnnervenkerne mit Ausnahme der Augenmuskelkerne, die schon in früheren Zeiten des Fötallebens (im 7. Monat z. B.) ein gut ausgebildetes Fasernetz zeigen. Bei Paralytikern findet sich, wie die Untersuchungen des Vortragenden ergeben haben, ein mehr oder weniger starker Schwund der Fasern im supendymären Marklager, im Facialis- und Hypoglossuskern, während sich in den Kernen der Augenmuskelnerven in den zur Untersuchung gelangten Fällen keine Veränderungen nachweisen liessen. Bei Paralytikern, welche während des Lebens reflectorische Pupillenstarre gezeigt hatten, fand sich im centralen Höhlengrau in der Gegend des III. Ventrikels und am oberen Ende des Aquaeductus Sylvii ein besonders starker Faserschwund gegenüber den Fällen, welche keine reflectorische Pupillenstarre gezeigt hatten. Der Faserschwund im centralen Höhlengrau bei der Paralyse ist als eine Systemerkrankung aufzufassen ähnlich der Erkrankung der Hinterstränge und Seitenstränge bei der Paralyse. Eine ausführliche Arbeit über diesen Gegen-

Digitized by Google

stand wird später veröffentlicht werden. — Hierauf folgte eine Demonstration der bez. Präparate.

Dir. Moeli: Meynert hat gerade die radiär durch das Vierhügelgrau durchgehende feine Faserung als den Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius betrachtet. Es wäre deshalb erwünscht zu erfahren, ob hier bezw. in den Fasern der hinteren Commissur mit Rücksicht auf bekannte Angaben eine deutliche Veränderung bei den Untersuchungen des Vortragenden sich ergab.

Prof. Mendel: Die Annahme, dass Pupillarfasern in dem centralen Höhlengrau verlaufen, würde sich mit dem Ergebniss seiner Experimente bei der unmittelbaren Nachbarschaft des Ganglion habenulae mit dem centralen Höhlengrau wohl vertragen.

Dr. Schütz: In der hinteren Commissur liess sich bei Paralytikern, welche reflectorische Pupillenstarre intra vitam gezeigt hatten, keine Veränderung nachweisen, ebenso erschienen in diesen Fällen die Meynert'schen Radiärfasern nicht vermindert.

Dr. Schmidt (Wiesbaden): **Die Behandlung der Morphium-Krankheit und die Abstinenzkur mit Hülfe des Codein.**

Vortr. referirt kurz die in seiner Brochüre bereits angegebenen von ihm vertretenen Principien der Heilung Morphiumkranker. Er sucht bei der Behandlung zu bewirken, dass bei leidlichem körperlichem Befinden und theilweise erhaltenem Schlaf womöglich eine Zunahme des Körpergewichts erzielt wird. Zwei Reihen von Fällen sind zu unterscheiden: 1. solche, in denen eine gänzliche Entziehung des Morphiums zu erzielen ist; 2. solche, wo man sich mit einer bedeutenden Reduction der genossenen Morphiummenge begnügen muss. Nach der eigenen Erfahrung des Vortr. und der aller anderen gewissenhaften Beobachter wird mit den bislang ausgeführten Methoden der Morphiumentziehung niemals eine dauerhafte Heilung erzielt. Dagegen hat Vortr. in dem Codein ein Mittel gefunden, das mit Sicherheit die Morphiumabstinenzerscheinungen bis zur Erträglichkeit herabmindert. Er gebraucht eine 10 % Lösung von Codein. phosphoric., die höchste pro die angewandte Dose war 3 g. Das Codein wirkt vorwiegend spinal, nicht cerebral. Es bewirkt für sich weder eine Sucht noch Abstinenzsymptome. Die Morphiumabstinenzerscheinungen klingen bei Codeingebrauch allmählich ab, so dass man die Codeingaben allmählich verkleinern und endlich damit sistiren kann. Die Codeinkur muss ebenfalls in einer Specialanstalt durchgeführt werden. Die Hauptsache bei der Codeinkur ist, dass der Pat. sich frühzeitig zur Behandlung stellt, damit die erste Kur gelingt und unbedingt zur Heilung führt.

Dr. Hoestermann warnt mit Hinweis auf die mit dem anfangs so gerühmten Cocaïn gemachten Erfahrungen vor dem Versuche Medicamente gegen die Abstinenzsymptome anzuwenden, da die Kranken zu leicht an das neue Mittel sich gewöhnen.

Dr. Frenkel (Heilanstalt Schloss Marbach in Baden): **a) Casuistische Mittheilungen über Hysterie. b) Ein Fall von Zwangsvorstellungen.**

Dr. Knoblauch (Heidelberg): **Ueber Sulfonalwirkung.** Vortr. berichtet über Versuche an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen, um den Einfluss des Sulfonals auf die Motilität festzustellen. Es treten auf: motorische Schwäche der Hinterbeine, dann des Rumpfes und der Vorderbeine, eher als die hypnotische Wirkung. Wenn diese eingetreten ist, tritt Schwanken des Körpers auf und dann ein immer tiefer werdender Schlaf. Nach dem Erwachen besteht noch eine Unsicherheit des Ganges theils durch Schwäche, theils durch Ataxie der Extremitäten bedingt. Bei stärkeren Dosen tritt Paralyse der Extremitäten ein, ferner ein an reflectorische und passive Bewegungen sich anschliessender Tremor und clonische Krämpfe der Kaumuskeln. die stunden- bis tagelang anhalten. Tödtliche Gaben haben nach dem Stadium des

Digitized by Google

Tremors bei tiefem Sopor die Extremitäten befallende Anfälle clonischer Zuckungen zur Folge, die mehrere Stunden vor dem Tode aufhören.

Die Autopsie der Thiere ergab negative Resultate. Vortragender bezweifelt, dass das Sulfonal zunächst auf die Hirnrinde einwirkt, vielleicht ist die Wirkung zunächst eine spinale.

Bei Menschen sah K. ebenfalls nach Sulfonal motorische Schwächezustände auftreten, ebenso Schwindelgefühl, selten Erbrechen oder Durchfall. Nach Einzelgaben von 0,5—4,0 treten diese Erscheinungen nie auf, wohl aber bei fortgesetzter Darreichung von 1—2,0 täglich. K. hat die hypnotische Wirkung des Sulfonals an 20 Frauen geprüft, welche an Melancholie (10), Hypochondrie (1), Manie (3) etc. litten. Keinen Erfolg hatte das Sulfonal bei Hallucinationen, die Kranken hallucinirten nach Sulfonal eher noch mehr. Günstiger war die Wirkung bei Manie; noch mehr bei Paranoia und Verworrenheit; gut bei Hypochondrie und Melancholie. Eine günstige Wirkung auf die Psychose selbst trat nicht zu Tage. Mit Chloralhydrat, mit Morphium, grossen Alkoholdosen werden meist bessere Erfolge erzielt. Vorzuziehen wäre das Sulfonal bei Individuen mit complicirten Herzfehlern; aber auch hier darf die Anwendung des Sulfonals nur mit Vorsicht geschehen. K. glaubt nicht, dass in der Psychiatrie das Sulfonal sich eine bleibende Stellung als Schlafmittel erringen und bewahren werde.

Dr. Rehm hat nach Sulfonal ebenfalls üble Folgen beobachtet.

An der Discussion betheiligen sich ferner Hofrath Fürstner, Dir. Sioli und Dir. Moeli.

Section für innere Medicin.

Original-Bericht von Dr. Pauly (Wiesbaden).

Jürgensen (Tübingen): **Mechanische Therapie bei inneren Krankheiten.**

Bei Magenkrankheiten die mechanische Therapie anzuwenden ist das grosse Verdienst Kussmaul's. Erleichterung, ja Heilung zu bringen, hat er uns so in den Stand gesetzt. Heute wird bei Tabes auf Charcot und Motschukofsky's Initiative die mechanische Therapie angewendet. Eigene Erfahrungen hierüber kann Redner nicht bringen, wohl aber kennt Redner 6 Fälle von Tabes, die in der Anstalt des Orthopäden Hessing (Augsburg) mit einer anderen mechanischen Methode behandelt und wesentlich gebessert worden sind. Diese Methode, welche Hessing 15 Jahre ausübt, bestehend in Anlegung eines Stoffcorsetts, welches auch eine Dehnung der Wirbelsäule zu Wege bringt, aber ständig, Jahre lang, eventuell Jahrzehnte lang, nicht gewaltsam, sondern allmählich. Eventuell suspendirt er leicht unter den Armen.

Das Stoffcorsett wird eng an den Körper gearbeitet, hat Stütze in der Achselhöhle und am Becken, und entlastet so die Wirbelsäule. Leidet auch der Halstheil des Rückenmarkes, so wird der Druck des Kopfes auch auf das Becken übertragen. Hessing individualisirt absolut. Wesentliche Erfolge hat Jürgensen mit beobachten können, und zwar in bestimmter Reihenfolge:

a) Blasen- und Mastdarm-Störungen traten zurück.
b) Lancinirende Schmerzen, die Blitzer verloren sich.
c) Nachtruhe kam damit allmählich zurück.
d) Die Gehfähigkeit kehrte allmählich zurück.
e) Die Sehnenreflexe waren vielleicht in einem Falle wieder vorhanden.

Hessing kann die Tabes natürlich nicht heilen, aber doch wesentlich bessern — relativ heilen.

Die regelmässige Reihenfolge der Besserung giebt auch eine gewisse Garantie für die Richtigkeit der Methode. Hessing rechnet mindestens 1 Jahr für eine Kur, und verlangt mit Recht Anstaltsbehandlung. Jürgensen sucht sich die Sache da-

Digitized by Google

durch zu erklären, dass die dauernde Entlastung der Wirbelsäule bessere Kreislaufsverhältnisse im Wirbelkanal herbeiführt.

Discussion.

Eisenlohr (Hamburg) betont, dass bereits 7 Todesfälle nach Suspension bei Tabes im „Progrès médical" aufgeführt sind. Die Einwirkung auf die Rückenmarksnerven ist in den Fällen, wo die Suspension von Erfolg war, eine unbestreitbare. Redner hat sie angewendet ohne durch sie besondere Erfolge zu erzielen. Bei einem Patienten hat er wesentliche Erleichterung von qualvollen Schmerzen durch Extension am Kopfe mit der gewöhnlichen Kieferschlinge und Hochlage des Kopfes im Bette, während einiger Wochen erzielt.

Rumpf (Marburg) warnt vor der Behandlung frischer Fälle auf mechanischem Wege, man versäumt eine wichtige Zeit. Schmierkur und faradischer Pinsel sind da am Platze.

Schuster (Aachen) hat in diesem Jahre 17 Fälle von Tabes mit Schmierkur und Suspension behandelt. Beim Suspendiren schwindet der Radialpuls. Uebele Erscheinungen hat er nur einmal bei einer progressiven Paralyse gesehen, wo die Technik der Suspension nicht ganz fehlerlos war. Die Besserung der Gehfähigkeit war eklatant.

Mosler (Greifswald) hat von der Suspension keine nachtheiligen, aber auch keine günstigen Erfolge gesehen.

Kussmaul bedauert, dass die Resultate Hessings nirgends genau beschrieben sind, nur einen Patienten (einen berühmten Schriftsteller) kennt er, der ohne Erfolg bei Hessing war. Er fordert Erb auf, seine Ansicht mitzutheilen.

Erb modificirt das nicht sehr günstige Urtheil, das er vor Kurzem in Baden auf der Versammlung der Neurologen über Charcot's Methode geäussert. Er hat seitdem wesentliche Besserungen gesehen. Wo alles Andere ohne Erfolg angewendet worden, ist es Pflicht, die mechanische Behandlung anzurathen, wo Alter oder Gefässkrankheiten dies nicht contraindiciren. Von Hessing's Methode hat er in 2 Fällen (multiple Sclerose und transversale Myelitis) wesentliche Erleichterung der Kranken eintreten sehen.

Naunyn (Strassburg) hat bei Fällen, die Hessing behandelt hatte, bedeutende Verschlechterung eintreten sehen, sobald das Corset abgelegt wurde.

Jürgensen bezweifelt, dass durch ein Hessing'sches Corsett wirklich eine Atrophie der Muskeln herbeigeführt wird, freilich muss dasselbe anhaltend getragen werden, wenn es seinen Zweck voll erfüllen soll.

Vierordt (Jena) kennt den von Kussmaul erwähnten Fall. Er ist keine Tabes, sondern ein sehr complicirter Spinalfall, wo nur eine Körperhälfte hyperästhetisch war. Hessing hat nur die eine Hälfte extendirt und damals wesentliche Erleichterung erzielt.

Bäumler (Freiburg) fragt, welche Resultate man mit der maschinell-gymnastischen Behandlung in Baden-Baden hat. Er hat in einem Falle Besserung gesehen.

Kussmaul kennt auch einen Fall mit gutem Erfolge. Er fragt nach Erfolgen durch Massage bei Tabes.

Schott (Nauheim) massirt schon lange bei Tabes mit Erfolg.

Erb: Kussmaul's Patient hat allerdings nach der Behandlung von Kellgren wesentliche Besserung gehabt, aber es ist zu betonen, dass dieser Pat. kurz zuvor zwei intensive Schmierkuren durchgemacht hat. Auch Massage erzielt hin und wieder Erfolge, aber man überschätze sie nicht.

Drucker war 3 Jahre Assistent bei Kellgren, hat von dessen Verfahren Erfolge gesehen, auch in Fällen, in denen keine Schmierkur vorangegangen. Allerdings ist dies keine Massage, wie bei Metzger. Vibrationen und Frictionen mit Gymnastik wendet K. an, also keine Massage.

Digitized by Google

Schultze (Bonn) stellte einen 32jähr. Mann mit **Akromegalie** vor. Keine hereditären Momente. Temporale Hemianopsie links, rechts völlig blind. Sch. hält auch hier einen Tumor der Hypophysis für wahrscheinlich. Besonders auffallend ist hier der Kopf afficirt. Schädelumfang 670 cm (Virchow hat schon 655 cm als exorbitant bezeichnet). Das Kinn ist vom oberen Rande der Unterlippe 8 cm entfernt; die Zunge ist 7 cm breit, rissig. Die Tonsillen fast wie kleine Kegelkugeln. Am unteren Rande des Hinterhauptes eine sehr stark vorspringende Rinne, eine Crux für den Haarschneider. Der Hals hat 47 cm Umfang. Am Thorax ca. 6—8 Keloïde. Die Füsse beträchtlich breiter, etwas länger. Die Haut der grossen Zehe besonders entwickelt.

Es ist nicht unmöglich, dass an der Sella turcica eine Exostose ist, wie am Occiput aussen. Bisher indessen noch bei keinem Falle beobachtet. Keine Beziehung zur sexuellen Sphäre (W. A. Freund's Theorie). Keine nervösen Beschwerden, insbesondere nicht, was auf eine Compression des Gehirns deuten könnte.

Erb (Heidelberg) stellt im Anschluss hieran 2 Fälle von Brüdern mit Akromegalie vor. Hat er sie auch bereits beschrieben, so will er doch das Bild in natura nicht vorenthalten. Vortr. wendet sich speciell gegen die Anschauung P. Marie's, welcher diese beiden Fälle von der Akromegalie trennen will, und widerlegt die von Marie dafür angeführten Gründe mit den bei den beiden Brüdern zu beobachtenden Erscheinungen.

Erb theilt noch die Geschichte eines neuen, vor Kurzem von ihm beobachteten Falles von Akromegalie mit, welcher ein 25jähriges Mädchen betrifft, welches vor 3 Jahren zuerst wegen chlorotischer Beschwerden in seine Privatsprechstunde kam, wo er in sein Journal als Diagnose Chlorose (und ? Myxödem) notirte. Seitdem hat sie auffallende Grösse des Gesichts, vorstehenden Unterkiefer, dicke Lippen, enorme Zunge, colossale Hände und Füsse bekommen; auch die dreieckige Dämpfung oben am Sternum fehlt bei ihr nicht und es besteht Menopause; ausserdem klagt sie über heftigen Kopfschmerz hinter den Augen und Sehstörungen, so dass die Diagnose der Akromegalie kaum mehr zweifelhaft sein kann.

In der Discussion berichtet Strümpell (Erlangen) über 1 Fall von Akromegalie eines 28jähr. Mädchens mit allen hierhergehörigen Erscheinungen, auch des Schädels. Der Fall war durch dreierlei ausgezeichnet:

1. sensorielle Störungen (Hemianopsie, ausgedehnte Haut-Anästhesie, so starke Geschmacks-Anästhesie, dass Chinin nicht geschmeckt wurde).
2. starke Hyperhidrosis.
3. Diabetes insipidus, 3—4000 cbcm, starker Zuckergehalt, ca. 3—400 g. Die gesammte Haut war stark hypertrophirt, wulstig.

Ewald (Berlin) hat einen Fall schon in der Berl. klin. Wochenschr. veröffentlicht, der ohne Augenstörung war. Er möchte den Gang und Fortschritt des Leidens besonders betonen. Akromegalie kann leicht mit Riesenwuchs verwechselt werden, für erstere sind die Extremitäten allein charakteristisch; auch auf Gurreau's neue Publication weist er hin, der einen congenitalen Einfluss annimmt. — E.'s Fall kam zur Section. Die des Schädels wurde jedoch nicht gemacht; die Thymusdrüse fehlte.

Section für innere Medicin, Psychiatrie und Neurologie.

Original-Bericht von Dr. Schütz und Dr. Pauly.

Gemeinschaftliche Sitzung vom 21. September.

Prof. Erb (Heidelberg): **Ueber die Thomsen'sche Krankheit.** Veranlasst durch die in Aussicht stehende Demonstration des Kranken, welchen uns Hr. Dr. Seifert soeben vorgeführt hat, habe ich eine Mittheilung über die Thomsen'sche

Digitized by Google

Krankheit angemeldet, von welcher ich vor Kurzem im Laufe weniger Wochen wieder 5 neue Fälle gesehen und untersucht habe.

3 davon gehören einer ländlichen Familie aus Rheinhessen an, die beiden anderen sind junge Juristen, der eine aus dem hohen Norden (Ostseeprovinzen), der andere aus Süddeutschland.

Bei den 3 Erstgenannten besteht das Leiden in 3—4 Generationen der Familie: es sind junge Leute, (1 Mann, 2 Weiber), welche sich durch schlechte körperliche und geistige Entwickelung, Anämie etc., auszeichnen, aber doch an einzelnen Theilen des Körpers verhältnissmässig hypervoluminöse Muskeln erkennen lassen; im Uebrigen bieten sie das Bild der myotonischen Bewegungsstörung in typischer Weise dar, bei geringer motorischer Kraft. — Der 4. Fall ist ebenfalls ein hereditärer; 4 seiner Geschwister sind erkrankt, ausserdem ist die Familie schwer neuropathisch belastet; er hat einen höheren Grad des Leidens, athletische Muskulatur bei relativ geringer Kraft. — Fall 5 ist anscheinend bisher der einzige in seiner Familie, hat das Leiden in hohem Grade, ist aber dabei Radfahrer, Bergsteiger, Schwimmer etc., und hat das Leiden seiner ferneren Umgebung stets zu verbergen gewusst; herkulische Muskulatur, relativ geringe motorische Kraft, typische myotonische Störung.

Es erschien von besonderem Interesse, zu controliren, ob alle die Einzelheiten der von mir in meiner Monographie über die Thomsen'sche Krankheit (Leipzig, F. C. W. Vogel, 1886) beschriebenen „myotonischen Reactionen" sich bei diesen Kranken wiederfinden. — Das ist auch in der That der Fall gewesen: schon bei flüchtiger Untersuchung liessen sich alle die typischen Veränderungen der mechanischen, faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und der Muskeln mit Leichtigkeit constatiren (besonders die Dellen- und Furchenbildung bei directer Reizung, die lange Nachdauer der Contractionen bei jeder Art der Auslösung derselben, mit Ausnahme der durch einzelne Oeffnungsschläge etc.). — Auch die von allen seitherigen Beobachtern, mit Ausnahme von Hrn. Seifert, (es sind ca. 9 bis 10 Fälle seither untersucht), vermissten rhythmisch-wellenförmigen Contractionen bei stabiler Einwirkung des galvanischen Stromes konnte ich wieder regelmässig constatiren, wenigstens in 3 Fällen, die ich genauer untersuchen konnte, (2 davon gestatteten eine eingehendere Untersuchung nicht); bei den Fällen 4 und 5 war dies sehr leicht möglich, bei Fall 1 erst nach länger wiederholten Versuchen (am Vastus internus).

Da nun, wie ich mich vorhin selbst überzeugt habe, auch in dem von Hrn. Seifert soeben vorgestellten Falle die rhythmischen Contractionen sehr schön nachweisbar sind, verfüge ich über eine Reihe von 7 daraufhin untersuchten Fällen, in welchen dies Phänomen ohne Ausnahme nachgewiesen werden konnte.

Ich muss sonach annehmen, dass es bei der Thomsen'schen Krankheit constant ist, und ebenso zur MyR gehört, wie die übrigen Erscheinungen; ich vermuthe, dass es nur an einer nicht genügenden Verstärkung des Stromes, und nicht ausreichender Anwendung sonstiger Kunstgriffe gelegen ist, wenn es seither nicht allen Beobachtern gelungen ist, dies merkwürdige Phänomen hervorzurufen. Ich lege demselben übrigens gar keine hervorragende diagnostische Bedeutung bei, da die übrigen Einzelheiten der MyR vollkommen genügen, um die Diagnose jederzeit mit Sicherheit festzustellen.

Genauere Mittheilung meiner Fälle wird demnächst erfolgen.

J. Hoffmann (Heidelberg) stellt einen 11jährigen Jungen vor, welcher seit Beginn dieses Jahres an den Erscheinungen einer **chronischen, progressiven Bulbärparalyse** leidet; es hat sich, dem klinischen Bild nach zu urtheilen, der Krankheitsprocess auf die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes fortgesetzt. Die Störungen stellten sich ohne bekannte Ursache ein; auch Diphtheritis ging nicht voraus.

Digitized by Google

H. demonstrirt ausserdem die **anatomischen Präparate dreier Fälle von Syringomyelie.** In zweien derselben sind die Höhlen durch Zerfall gliomatösen Gewebes zu Stande gekommen; im dritten Falle handelt es sich um eine Höhle, welche zweifellos dem erweiterten Centralcanal entspricht, doch ist dieselbe bereits durch gliöse Wucherungen um denselben verändert.

Dr. Lehr (Wiesbaden): **Ueber nervöse Herzschwäche (neurasthenia cordis).** Als ursächliche Momente sind anzusehen toxische, reflectorische, und traumatische. Unter den ersteren sind die vornehmsten Tabak und Alkohol. Ausserdem können alle Momente, die überhaupt Neurasthenie erzeugen, auch die nervöse Herzschwäche hervorbringen, so: geistige Ueberanstrengung, Sorgen und Kummer, Excesse, Traumen verursachen nervöse Herzschwäche durch psychischen Schreck und den begleitenden Blutverlust. Im Allgemeinen ist das männliche Geschlecht mehr davon befallen und zwar im Alter von 16—36 Jahren.

Die Symptome bestehen hauptsächlich in Herzklopfen und zwar in zweierlei Formen:

Bei der ersten Form ist die Herzthätigkeit regelmässig oder nur wenig über die Norm beschleunigt (72—84). Der Puls ist von mittlerer Fülle oder etwas verstärkt. Im Allgemeinen kein Gefühl von Herzklopfen, sondern mehr Empfindung von Drücken und Spannung in der Herzgegend, Kopfdruck, unruhiger Schlaf, allgemeine Mattigkeit. Nach geringem, meist seelischem Anlass hochgradiges Herzklopfen mit Angstgefühl und Unruhe. Puls 96—100, voll und gespannt. Häufig starkes Pulsiren in Carotiden und peripheren kleineren Arterien. Der Anfall schwindet nach wenig Minuten und hinterlässt nur grosse Mattigkeit.

Allmählich werden die freien Intervalle kürzer, die Herzaction bleibt stürmischer und den Kranken quält auch in der Zwischenpause ein Gefühl von Druck, Unruhe oder „Wogen" in der Herzgegend. Dabei Zunahme der neurasthenischen Beschwerden, insbesondere Verschlechterung des Schlafes.

Bei der zweiten Form der nervösen Herzschwäche ist die Herzthätigkeit stets beschleunigt und zwar auf 96—120 Schläge. Die Herzaction hört sich an wie das Pendelwerk einer Taschenuhr. Aussetzen der Pulse oder sonstige Unregelmässigkeiten fehlen. Nur rascher Wechsel des Rhythmus. Tritt hierbei ein Anfall auf, dann steigt die Hersaction auf 130, der Puls wird kleiner, die Spannung in den Arterien geringer. Auch hier Vermehrung der nervösen Beschwerden, Schlaflosigkeit, Entziehung der Reflexerregbarkeit, weinerliche Stimmung, grosse Mattigkeit und Erschöpfung. Häufig Zittern, Schwindel und Ohnmacht.

Die Athmung bleibt beim nervösen Herzklopfen unbeeinflusst. Nur zuweilen entsteht das Bedürfniss, tiefer aufzuseufzen.

Beide Formen können in einander übergehen, stellen also nur zwei verschiedene Stadien dar. Die erste das Stadium der nervös erhöhten Reizbarkeit, das Stadium der ermüdeten Schwäche, der Lähmung. Dieser Theorie entsprechen die Curvenbilder von 30 Kranken. Im ersten Stadium hohe, steil aufsteigende und jäh abfallende Welle, die im Anfall noch höher wird. Im Lähmungsstadium kleine Welle, oft kaum aufzuzeichnen. Indess giebt es noch eine dritte Curvenform, welche in jedem Stadium gefunden werden kann, meist aber das Lähmungsstadium complicirt: die sogenannte atonische Form. Dieselbe zeigt einen völlig dikroten oder auch unterdikroten Puls.

Besonders fand sich dieser Puls auch in zwei Fällen von traumatischer Neurose.

Die Ursache des nervösen Herzklopfens beruht auf einer vorübergehenden Parese der bewegungshemmenden Vagusfasern, die um so leichter zu Stande kommt, als bei der Neurasthenie überhaupt eine übergrosse Ermüdbarkeit und besonders eine vorübergehende Lähmung der reflexhemmenden Centren charakteristisch ist. Als Hauptmomente zur Auslösung des nervösen Herzklopfens sind anzusehen psychische Affecte. Die Schwächung des Gefässtonus aber wird bewirkt durch vorübergehende Parese des

Digitized by Google

vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata. Es spricht dafür die nahe Verbindung jener beiden Centren, das Vorhandensein verschiedener vasomotorisch versehener Centren in der Hirnrinde etc.

Die Prognose ist meist gut.

Die Therapie richtet sich ausser auf Entziehung der Schädlichkeiten besonders gegen das Allgemeinleiden — die Neurasthenie. Sie wird hauptsächlich in Wasserbehandlung bestehen und zwar in zweierlei Formen. Bei der reizbaren Form nervöser Herzschwäche genügen meist Halbbäder von 20—30° C. und 1—5 Minuten Dauer.

Sie setzen die Pulsfrequenz herab und mindern den Blutdruck, gleichzeitig sehr beruhigend auf die ängstlichen Kranken wirkend.

Schwere Fälle und besonders die atonischen Formen nervösen Herzklopfens bedürfen eines energischeren Hautreizes, also Abreibungen, Fächerdouchen über den Rücken, Regendouchen über den ganzen Körper von 5—20 Secunden Dauer. Die Wirkung dieser Proceduren ist verschieden nach dem Spannungsgrade der Arterien. Hohen Blutdruck werden sie herabsetzen und vermehrte Pulszahl verringern und zwar durch Ueberreizwirkung auf die Hautgefässe. Erschlafften Gefässtonus werden sie durch die Erstwirkung der Kälte — die Erregung — zur Norm zurückführen, und deshalb wird bei kleinem frequentem Puls die Pulscurve steiler und höher werden in Folge dessen, dass die Herzcontractionen sich kräftiger und ausgiebiger gestalten. Die Dikrotie des Pulses also wird verschwinden wie die entsprechenden Curven beweisen. Auch dieses Factum spricht zu Gunsten der aufgestellten Theorie, da die Kälte diese Wirkung nur ausübt durch Reizung der peripher im Gefässsystem gelagerten vasomotorischen Ganglien oder des vasomotorischen Centrums.

Von anderen physikalischen Heilmitteln hat sich keines sehr nützlich erwiesen, weder die Gymnastik noch die Elektricität. Letztere erwies sich nur in einzelnen Anfällen wirksam und zwar als Galvanisation des Herzens selbst oder noch besser die Franklinisation (Spitzenströmung auf die Herzgegend). Letztere erzeugt Verlangsamung der Herzschläge und Verstärkung der Pulswelle.

Medicamente kommen nur symptomatisch im Anfall zur Verwendung.

Eisenpräparate dagegen wurden wegen der oft complicirenden Blutarmuth vielfach mit Erfolg verordnet.

Eisenlohr (Hamburg): **Ueber progressive Muskelatrophie.**

E. referirt über einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva mit Obductionsbefund. Klinisch bot der Fall die Charaktere der von Erb aufgestellten juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie mit ziemlich ausgebreiteten und hochgradigen Atrophien mit Betheiligung des Zwerchfells und mit unzweifelhafter, obwohl nicht stark ausgeprägter Betheiligung der Gesichtsmuskeln und Kiefermuskeln. Aussergewöhnlich verbreitete qualitative elektrische Erregbarkeitsveränderungen in Form partieller Entartungsreaction. Lang erhaltene gute Function der Handmuskeln. Tod durch Suffocation — Zwerchfellparalyse.

Die anatomische Untersuchung ergab als bemerkenswerthen Befund in der Muskulatur von Rumpf, Extremitäten und Gesicht nicht eine hypertrophische Faser; im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie in den bis jetzt publicirten Fällen der primären Myopathie. Der mikroskopische Befund am Nervensystem, Rückenmark, Wurzeln, musculären Nerven war absolut negativ. Aus der Mittelstellung seines Falles zwischen der von Landouzy-Déjérine aufgestellten Myopathie atrophique progressive und der Erb'schen juvenilen Muskelatrophie folgert E., dass beide Formen zusammengehören. Der Nachweis makro- oder mikroskopischer Hypertrophien in der Musculatur ist aber keineswegs bei der primären Myopathie constant.

E. berichtet noch kurz über einige klinische Beobachtungen verschiedener Formen von Muskelatrophien, die sich durch gewisse Besonderheiten auszeichnen.

Digitized by Google

Speciell über eine kleine familiäre Gruppe, die E. zu der neuerdings von Hoffmann schärfer charakterisirten neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie rechnet, deren von ihm genauer beobachtete Repräsentant aber Abweichungen in der Localisation und Zeitfolge der Atrophien zeigt, bei wesentlich übereinstimmenden Charakteren.

Während in den bis jetzt beschriebenen hierher gehörigen Fällen (von Schultze-Hoffmann, Charcot-Marie, Tooth, Herringham) die Peroneusgebiete die zuerst und vorzugsweise ergriffenen waren, ihnen die Musculatur der Vorderarme und Hände folgte, bot E.'s Kranker eine Combination von Atrophien an den oberen Extremitäten, die eher an die Erb'sche juvenile Myopathie erinnerte; an den unteren Extremitäten allerdings partielle Atrophie im Cruralis- und Peroneusgebiet, wie in den typischen Fällen. Ausserdem wiesen Sensibilitätsstörungen mit Sicherheit auf das Nervensystem als Sitz der Erkrankung hin; Entwickelung und Gang, eminent chronisch, wie bei den primären Myopathien oder „neurotischen Form" liessen den Vortragenden sehr an eine chronische, progressive Neuritis denken.

Schulz (Braunschweig) macht Mittheilung über einen Fall von **Dystrophia musc. progr.**, welcher zu einer Gruppe von familiärer Erkrankung gehört und positiven Rückenmarksbefund bietet, sich also den in neuerer Zeit von Heubner und Preisz veröffentlichten Fällen anschliesst.

Der Fall betrifft einen jungen Mann von 15 Jahren, Sohn gesunder Eltern und Grosseltern, dessen 18jährige Schwester vollkommen gesund ist, dessen drei Brüder jedoch alle in gleicher Weise, wie er selbst, erkrankt sind. Gesund geboren, haben sich alle vier in den ersten Lebensjahren normal entwickelt, sind dann aber zwischen dem fünften und neunten Lebensjahre in gleicher Weise erkrankt an zunehmender Schwäche der oberen und unteren Extremitäten einhergehend mit Schwund der Musculatur der Oberschenkel und Oberarme, den damit verbundenen charakteristischen Gehstörungen und Lähmungen etc. Der Patient starb an Tuberculose. Es fand sich ein eigenthümlicher Defect im Lendentheile des Rückenmarkes in der Weise, dass fast der ganze rechte Seitenstrang bis auf Reste der Subst. reticul. fehlte, ferner ein 4—5 mm langer Erweichungsheerd im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung und mikroskopisch Abnahme der Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner auf Schnitten aus verschiedener Höhe des Rückenmarkes sowie Formveränderungen der Ganglienzellen, Quellung, Schrumpfung, Verlust der Fortsätze etc. Bezüglich der Musculatur fand sich im Musc. triceps. brach. und im Musc. glut. maxim. höchstgradige Fettgewebsentwickelung, Schwund der homogenen und gequollenen Muskelfasern bis auf minimale Reste, im Musc. biceps. brach. und besonders in der noch leidlich entwickelten Wadenmusculatur fast gar keine Fettentwickelung, sondern die für musculäre Dystrophie charakteristischen Muskelveränderungen mit hypertrophischen und atrophischen Fasern, Vermehrung der Muskelkerne, Vacuolenbildung in den Muskelfasern etc. Der Vortragende glaubte einen congenitalen und auch einen arteficiellen Defect ausschliessen zu können, nahm vielmehr im Hinblick auf den Erweichungsheerd im Halsmark und die an den Ganglienzellen der Vorderhörner gefundenen Veränderungen einen myelitischen und poliomyelitischen Process als Ursache des Defects an, hat sich jedoch nachträglich im Gespräch mit hervorragenden Fachgenossen überzeugt, dass doch wohl der Defect auf irgend eine Weise bei Herausnahme des Rückenmarkes arteficiell zu Stande gekommen sein muss.

Dr. L. Bruns (Hannover): **Ueber einen congenitalen Defect mehrerer Brustmuskeln.**

B. demonstrirt der Versammlung Photographien eines 12jährigen Knaben mit congenitalem Defecte des Pectoralis major (ein Rudiment der clavicularen Portion

Digitized by Google

war erhalten), Pectoralis minor und Serratus anticus magnus der linken Seite. Die Photographie zeigt in deutlichster Weise den so gut wie vollständigen Mangel des ersteren Muskels gegenüber einer kräftigen Entwickelung auf der rechten Seite; ferner eine Abflachung des Thorax in den l. Seitenpartien, da wo r. die Serratuszacken entspringen sollten, und als diagnostisches Zeichen für den Mangel des Serratus ein Hinaufrücken der Scapula mit Annäherung an die Wirbelsäule und Abheben der unteren Spitze. Die functionellen Störungen sind die für die Serratuslähmung bekannten — der Pectoralisdefect lässt solche in nachweisbarer Weise nicht erkennen. Es besteht ausserdem eine l. convexe Scoliose: einfacher Bogen mit Scheitelpunkt in der Höhe der untersten Cucullarisursprünge.

Der Fall zeigt noch eine Anzahl von Hemmungs- und Missbildungen: 1. eine geringere Entwickelung der ganzen l. oberen Extremität; 2. eine Art von Flughaut, d. h. eine dünne Hautduplication, die sich zwischen l. Thorax einer-, Ober- und Unterarm andererseits ausspannt und bes. von hinten gut zu sehen ist: sie entspricht, allerdings stark nach unten gerückt, dem unteren Rande des fehlenden Pectoralis major; 3. eine Schwimmhaut zwischen l. Zeige- und Mittelfinger.

Congenitaler Defect — als solcher charakterisirt sich der Fall durch die erwähnten Missbildungen, durch die Anamnese und durch den vollständigen Mangel jedes musculären oder den Muskel ersetzenden Gewebes — des Pectoralis major, min. und Serratus anticus magnus combinirt, ist bisher erst in zwei Fällen von Poland und Häckel beschrieben worden. Solcher der Pectorales allein ist nicht so ganz selten. Andere Missbildungen kommen dabei öfters vor; die eigenthümliche Flughautbildung ist bisher nicht beschrieben worden. Wolf hat Aehnliches zwischen Ober- und Unterschenkel combinirt mit Mangel des Biceps femoris beschrieben.

Docent Dr. Gärtner (Wien): **Ueber ein neuartiges elektrisches Bad.**

Man unterschied bis jetzt zwei Arten elektrischer Bäder. 1. Das dipolare Bad, wo beide Elektroden in das Badewasser tauchen. Es besitzt zwei grosse Fehler; einerseits geht ein nicht messbarer und nicht controlirbarer Theil des Stromes durch das Wasser ohne den menschlichen Körper zu passiren und andererseits kann niemals eine gleichmässige Vertheilung der Stromfäden über die ganze Hautoberfläche erzielt werden. 2. Das monopolare Bad. In diesem können wegen der grossen Stromdichte an der ausserhalb des Wassers befindlichen Elektrode nur so schwache Stromintensitäten zur Anwendung kommen, dass das Bad selbst als eine sehr indifferente Elektrode erscheinen muss.

In dem von G. angegebenen, von Hirschmann in Berlin und Schulmeister in Wien ausgeführten „Zwei-Zellen-Bade" wird der Innenraum einer tragförmigen Badewanne durch ein Diaphragma, welches sich dem Körper des Badenden und den Wandungen der Wanne nahezu wasserdicht anlegt, in zwei Abtheilungen oder Zellen getheilt. Jede der Zellen ist allenthalben mit Elektrodenplatten ausgekleidet, so zwar, dass die Wände der einen mit dem positiven, die des anderen mit dem negativen Pole in Verbindung stehen.

Der ganze Strom muss nun, um aus der einen Zelle in die andere zu gelangen, den menschlichen Körper passiren. Eigens ausgeführte und leicht zu wiederholende Messungen ergaben, was auch von Haus aus zu erwarten war, dass der Strom an allen Stellen der im Wasser befindlichen Hautoberfläche nahezu die gleiche Dichte hat. Es muss sich nur die eine Hälfte der Oberfläche des Körpers in der oberen, die andere in der unteren Zelle befinden. Dies trifft zu, wenn das Diaphragma über den Nabel zu liegen kommt.

Das neue elektrische Bad ermöglicht es ferner, nach Belieben schwache oder starke Ströme (bis 100 M.-A.) in Anwendung zu ziehen und die den Körper passirenden Stromstärken zu messen.

Digitized by Google

Congrès international de médecine mentale à Paris. (Progr. med. 1889. Nr. 35.)

Sitzung vom 8. August. Präsident: Delasiauve.

Lemoin unterbreitet dem Congress einen Plan, behufs Gründung einer **Jahresversammlung der Irrenärzte von Frankreich,** welcher angenommen wird. Die nächste Zusammenkunft soll in Rouen stattfinden.

Garnier spricht **über die Wechselbeziehungen zwischen dem Anwachsen der alkoholischen Geistesstörung und der allgemeinen Paralyse in Paris.**

In dem Lazareth der Préfecture de police sind 8839 Personen auf ihren Geisteszustand geprüft, davon 8139 als geisteskrank befunden worden, 59 % waren Männer. Im April und Mai kamen die meisten und heftigsten Erkrankungen vor. Unter den vorgekommenen Krankheitsformen nimmt der Alkoholismus mit 2982 Kranken die erste Stelle ein, darunter 1813 Männer, die Paralyse die dritte Stelle mit 999 Kranken, die zweite kommt den degenerativen Formen zu. Das alkoholische Irresein stieg rapid von 1886—1888 von 644 auf 839. Eine ebenso starke Steigerung zeigt die Paralyse: 12 % der Gesammtzahl der beobachteten Kranken. In 15 Jahren hat sich die Zahl verdoppelt. Die Zahl der männlichen Paralytiker ist bedeutend mehr vorwärts gegangen, wie die der weiblichen. Nach G.'s statistischen Beobachtungen spielt der Alkoholismus eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Paralyse, ebenso wie die geistige Ueberanstrengung. Die Zahl der Schnapsschänken müsste deshalb vermindert werden.

M. Ball warnt davor, der Statistik zu viel zu vertrauen. Wohl vermehrten sich Alkoholismus und Paralyse in Paris in gleicher Weise, aber das sei kein allgemein gültiger Beweis. In Schweden, Norwegen, Schottland und Irland sieht man wenig Paralyse, während in England, wo es weniger Alkoholiker giebt, wie in den obengenannten Ländern, die Paralyse viel häufiger ist. Das post-hoc ergo propter-hoc sei auch hier zu vermeiden. Der Beweis des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Alkoholismus und Paralyse sei ebenso wenig stichhaltig, wie der der syphilitischen Aetiologie. Regis, Paquet, Rey, Rouillard, Semal sprechen sich in ähnlichem Sinne aus.

Bourneville theilt einige Beobachtungen über die **pathologisch-anatomischen Grundlagen der Idiotie** mit; sein Assistent Camescalle behandelt die Idiotie als symptomatische Aeusserung der **Mikrocephalie** unter Vorzeigung von entsprechenden Gypsabgüssen, Photographien und Schädeln.

Sollier bespricht in derselben Weise die **Porencephalie.**

In der Sitzung vom 9. August, die von Falret geleitet wird, verliest Bettencourt (Portugal) eine Mittheilung über den Einfluss der Erscheinungen **der Autointoxication und der Erweiterung des Magens auf die Entstehung der depressiven und melancholischen Geisteszustände.** — Die gastrointestinalen Affectionen, die bei einer Zahl von Melancholischen vorhanden sind, sollen nach B.'s Theorie Gifte erzeugen, welche als die directe Ursache der Geistesstörung anzusehen und durch antiseptische (?) Behandlung zu eliminiren seien.

Monod, Director der öffentlichen Armenpflege in Frankreich, theilt dem Congresse die Resultate einer Untersuchung mit über die Behandlung der Geisteskranken in den Hospitälern und den gewöhnlichen Klosterherbergen (hospices) aller Departements. M. schildert ganz schreckliche hygienische Verhältnisse, unter denen sich am 19. Februar 1889 121 Geisteskranke befanden, die in gewöhnlichen Hospitälern behandelt wurden. Der Congress spricht sein Bedauern darüber aus, dass nicht alle, auch die noch in Beobachtung befindlichen Geisteskranken der Obhut von Irren-

Digitized by Google

anstalten anvertraut sind. Alle solche Kranke sollten nicht in die Hospitäler, sondern direct in die Anstalt überführt werden.

Motet verliest den mit Vetault abgefassten Bericht über **die Verantwortlichkeit (Responsabilité: Zurechnungsfähigkeit) der Alkoholiker.**

Die Frage sei schwierig. Zwischen der einfachen Trunkenheit und dem chronischen Alkoholismus gebe es eine grosse Zahl von Uebergangsformen. Zu gerichtlich medicinischen Begutachtungen müsse man jeden Fall individualisiren, Antecedentien und Besonderheiten desselben genau berücksichtigen. M. und V. kommen zu folgenden Schlüssen: Zurechnungsfähigkeit ist auszuschliessen, wenn das Delict einer Periode des acuten oder subacuten alkoholischen Delirs angehört; wenn das Vergehen begangen ist von einem an chronischem Alkoholismus leidenden Individuum, bei welchem wirklich vorhandene cerebrale Läsionen die Functionen des Gehirns beeinträchtigt haben. Die Zurechnungsfähigkeit kann vermindert sein bei Individuen von schwacher Intelligenz, bei denen durch die geringere Leistungsfähigkeit ihres Gehirns auch die Widerstandsfähigkeit gegen den Alkohol herabgesetzt ist, ebenso wenn das Individuum wider seinen Willen trunken geworden ist. Die Zurechnungsfähigkeit ist vorhanden in den Fällen einfacher Trunkenheit, wenn es in der Macht des Individuums lag dem Delict zu entgehen, oder wenn sich die Person absichtlich trunken gemacht hat, um ein Verbrechen zu begehen.

Der Congress spricht sich auf Vorschlag von Motet für die Schaffung von besonderen Gefangenanstalten für Gewohnheitstrinker und alkoholische Verbrecher aus.

Christian: **Ueber Syphilis und Paralyse.** Die antisyphilitische Behandlung und deren Resultate ist nach Ch. der einzige Prüfstein für den Zusammenhang von Syphilis und Paralyse — ante mortem. Nach Ch. spielt die Syphilis keine Rolle in der Aetiologie der Dementia paralytica.

Mabille berichtet über **syphilitische meningo-encephalitische Affectionen,** welche bei Lebzeiten eine Paralyse vortäuschen können.

In der letzten Sitzung vom 10. August beschäftigte sich der Congress sehr eingehend mit der Einführung von landwirthschaftlichen Colonien in directem Anschluss an die Irrenanstalten unter besonderer Aufsicht medicinischer Directoren; ferner mit der Familienpflege, wie sie auf der letzten deutschen Irrenärzteversammlung auch von Director Sioli ausführlich besprochen worden ist und mit der sonstigen Versorgung der aus der Anstalt entlassenen Kranken namentlich durch besondere Patronats-Vereinigungen — allerdings mit specieller Berücksichtigung der einschlägigen Verhältnisse in Frankreich. Laquer.

III. Personalien.

Am 1. October d. J. tritt Sanitätsrath Dr. Oebeke von der Direction der Heil- und Pflege-Anstalt für Gemüths- und Nervenkranke in Endenich zurück, bleibt aber als consultirender Arzt an derselben thätig. Die Leitung der Anstalt übernimmt Dr. Heyden, der seit 17 Jahren Arzt an derselben ist. Neben ihm fungirt noch ein approbirter Arzt als Assistenzarzt.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. October.** **№ 20.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage der Simulation von Nervenleiden nach Traumen, von Prof. Dr. **A. Seeligmüller.** 2. Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark, von Dr. **P. Kronthal.** (Mit 2 Tafeln.)

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber eine neue Färbungsmethode des centralen Nervensystems und deren Ergebnisse bezüglich des Zusammenhanges von Ganglienzellen und Nervenfasern, von **Flechsig.** 2. Method of preparing brains and other organs for anatomical and pathological demonstration, by **Blackburn.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber den elektrischen Widerstand des menschlichen Körpers gegenüber Inductionsströmen, von **Gärtner.** 4. De l'influence de la température interne sur les convulsions, par **Langlois** et **Richet.** — Pathologische Anatomie. 5. Cranial measurements in twenty cases of infantile cerebral hemiplegia, by **Fisher** and **Peterson.** 6. Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, von **Zacher.** 7. Ein Fall multipler Geschwülste in der Schädelhöhle, von **Blumenau.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Cerebral localisation in its practical relations, by **Ferrier.** 9. Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben, von **Lissauer.** 10. Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen, von **Siemerling.** 11. La surdité et la cécité verbale, par **Bateman.** 12. A case of cerebral tumour apparently the direct result of a cranial injury, by **Dudley.** 13. A case of amnesia with post-mortem appearances, by **Bullen.** 14. Case of cerebral tumor involving the facial centre; autopsy, by **Walton.** 15. Ein Fall von Gehirntumor, von **Hafner.** 16. Partielle Epilepsie, veranlasst durch einen in der motorischen Zone sitzenden Gehirntumor; Trepanation, Entfernung des Tumors, Verschwinden der Krankheitsanfälle, von **Péan, Ballet** und **Gélineau.** 17. A case of tumour of the brain with a long history and with few Symptoms, by **Hadden.** 18. A case of chronic meningitis, probably syphilitic, and causing progressive dementia, by **Warner** and **Beach.** 19. Einseitige Accommodationsparese mit Mydriasis bei inveterirter Syphilis, von **Hosch.** 20. Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes, von **Eisenlohr.** 21. Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis, von **Siemerling.** 22. On a case of syphilitic disease of the spinal cord, by **Anderson.** 23. Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis, von **Schmaus.** — Psychiatrie. 24. Folie de la Puberté. Leçons cliniques, par **Mairet.** 25. Imbécillité légère. Instabilité mentale avec perversion des instincts et impulsions génitales, par **Bourneville** et **Raoult.** 26. Imbecility with Insanity, by **Hurd.** 27. Dermato-névrose stéréographique et érythrasma chez un imbécile alcoolique, par **Chambard.** — Therapie. 28. Chloralamid, ein neues Schlafmittel, von **Alt.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Personalien.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage der Simulation von Nervenleiden nach Traumen.

Von Professor Dr. **A. Seeligmüller** in Halle a. d. S.

Herr Oppenheim hat beliebt, am Schlusse eines gegen Herrn Professor Fr. Schultze in Bonn gerichteten Artikels „Zur Beurtheilung der traumatischen Neurose“ (in dieser Zeitschrift Nr. 16 S. 474), anhangsweise, sozusagen um mich auch sogleich mit abzuthun, meine Kritik seiner Monographie über traumatische Neurose (Zeitschr. f. klin. Med. XV. H. 4) mit einer Erwiderung zu beehren, welche mir leider erst jetzt nach mehrwöchentlicher Abwesenheit von Halle zu Gesicht kommt.

Jeder unparteiische Leser meiner Kritik wird mir zugestehen, dass ich der genannten Arbeit des Herrn Oppenheim nicht nur volle Gerechtigkeit, sondern sogar Anerkennung in hohem Grade habe zu Theil werden lassen. Das Einzige, was ich daran auszusetzen wagte und jetzt abermals wage, ist, dass ich in dem Kapitel IX „Forensische Betrachtungen“ eine Anweisung vermisse, wie der Arzt Simulation von reeller traumatischer Neurose zu unterscheiden vermag. Dass eine solche Anweisung in einer Schrift, welche „für die wissenschaftliche und forensische Beurtheilung dieser in ihrem Wesen und in ihrer Grundlage oft so schwierig zu erkennenden Krankheitszustände“ ein Leitfaden für den Arzt sein will, nicht fehlen darf, wird mir jeder „erfahrene Neurolog“ ohne Weiteres zugeben. Auch Herr O. giebt in seiner Erwiderung auf meine Kritik diese Lücke seines Werkchens zu, wenn auch nicht ohne einige die Sache selbst nicht ändernde Entschuldigungen hervorzusuchen. Er lässt sich aber diese Gelegenheit nicht entgehen, mich, seinen Kritiker, dafür wieder zu kritisiren.

Um zu exemplificiren, was ich unter Anhaltspunkten für Ermittelung der Simulation verstanden wissen will, hatte ich mir erlaubt, — ich habe nun eingesehen, wie gefährlich es ist, sich selbst zu citiren — der Kürze halber auf mein Lehrbuch der Neuropathologie zu verweisen, in welchem ich geflissentlich diesem schwierigen Kapitel, so viel ich vermochte, Rechnung getragen habe. Aus diesem Buche greift nun Herr O. eine Stelle über Simulation von Zittern Bd. II S. 673 aus dem Zusammenhange heraus und erklärt die daselbst angegebene Methode kurzweg „für ganz unbrauchbar und für keineswegs beweiskräftig“.

Damit die Leser dies glauben, hat Herr Oppenheim für gut befunden, einen Satz aus dem Text meines Buches ohne Zusammenhang herauszureissen und auch diesen noch nach Bedürfniss zu beschneiden. Da die wenigsten Leser Zeit und Lust haben werden, die betreffende Stelle in meinem Buche zu vergleichen, so sehe ich mich genöthigt, dieselbe hier abdrucken zu lassen. Daselbst heisst es in dem Kapitel „Tremor“ S. 672: „In neuerer Zeit hat Charcot auf die ätiologische Bedeutung von Traumen auf die Entstehung von Tremor

Digitized by Google

und Paralysis agitans aufmerksam gemacht. Reizung peripherer Nerven oder Erschütterung des ganzen Körpers sah ich wiederholt Zittern zur Folge haben, bald local, bald allgemein (s. unten Paralysis agitans). Gerade solche traumatische Anlässe können zur Simulation von Zittern Veranlassung geben. So sah ich einen 36jährigen Bahnhofsarbeiter nach einer angeblich schweren Verletzung des Rückens beim Rangiren über 3 Monate lang Zittern aller vier Extremitäten, besonders der unteren, mit grosser Beharrlichkeit simuliren. Bei meiner ersten Untersuchung brachte er es fertig, mit kurzen Unterbrechungen zwei und eine halbe Stunde hintereinander mit beiden Beinen oder wenigstens mit einem zu zittern, zuweilen so heftig, dass mein schwerer Schreibtisch, neben welchem ich sass, trotz der soliden Bauart des Hauses, in hörbarer Weise die Zitterbewegungen mitmachte. Und doch simulirte er! Ungleich leichter als mit der unteren ist das Zittern mit der oberen Extremität. Ein Soldat simulirte Schüttelkrampf des einen Arms so lange, dass er das Zittern nicht lassen konnte, nachdem er die Simulation längst eingestanden hatte (Benedikt). Dies ist nach meinen Beobachtungen (s. I. S. 314) sehr wohl verständlich.

Abgesehen von genauer Beobachtung solcher zweifelhafter Fälle in einem wohlorganisirten Krankenhause kann ich, um festzustellen, ob Zittern des Beins simulirt wird, folgende Methode dringend empfehlen."

Herr Oppenheim erwähnt von alledem Nichts, sondern beliebt die Methode ausser allem Zusammenhang zu citiren. Und doch kann es wohl Jedem, der sine ira et studio, um nicht zu sagen sine dolo, die eben citirte Stelle im Zusammenhange liest, nicht entgehen, welche Fälle ich unter „solchen zweifelhaften Fällen" verstehe. Der Bahnhofsarbeiter, dessen Geschichte ich für die Fälle, in welchen meine Methode überhaupt Anwendung finden kann, in aller Kürze als Paradigma angeführt habe, zeigte eben nur Zittern und nichts weiter. Hätte er noch andere Symptome dargeboten, so hätte ich wohl trotz der Kürze der Mittheilung nicht unterlassen dürfen, diese zu erwähnen, also auch etwa vorhandene „spastische Zustände der unteren Extremitäten".

Und nun soll mir Herr Oppenheim erst einmal einen Menschen zeigen, der spastische Zustände der unteren Extremitäten zu simuliren vermag, ohne dass auch ein in der Neurologie wenig erfahrener Arzt alsbald hinter den Betrug kommt, zumal in einem „wohlorganisirten Krankenhause". Dass Herr Oppenheim „auf Grund seiner auf diesem Gebiet wirklich aussergewöhnlich grossen Erfahrung" das völlig übersehen hat, kann man sich nur aus dem blinden Eifer erklären, mit welchem er sich beeilte, den Spiess herumzudrehen, dabei aber sich selber gründlich hineinrannte.

Somit werde ich meine Methode, für Fälle von traumatischer Neurose, deren einziges Symptom in Zittern und zwar an den unteren Extremitäten besteht, als Kriterium, ob dieses Zittern reell oder simulirt ist, so lange weiter empfehlen, bis Herr Oppenheim eine bessere veröffentlicht haben wird. Solche Tremor-Simulanten meinen eben, sie müssten fortwährend und bei jeder Stellung des Beines das Zittern produciren. In der Bauchlage und verhindert ihre Füsse zu sehen, tasten sie demnach mit den Zehen nach einem Stützpunkte,

Digitized by Google

der ihnen das Zittern möglich macht. Nimmt man ihnen diesen durch Unterschieben einer geölten Glasplatte, so hört das Zittern plötzlich auf, während reelles Zittern, wenn es vorher in der beschriebenen Stellung des Beins d. h. auch ohne Anstützen der Zehen vorhanden war, auch jetzt ungeschwächt fortbesteht.

So habe ich bei Kranken mit Paralysis agitans, solange sie keine spastischen Symptome darboten oder nicht etwa als Complication ankylosirte Gelenke hatten (s. a. a. O. S. 673 weiter unten den Fall von der 57jährigen Krankenwärterin), das Fortbestehen des Tremor in allen beschriebenen Positionen regelmässig beobachtet.

In solchen schwierigen Fällen aber, wie in dem angeführten (Bahnarbeiter), über den mir mein College Fitzau senior nach 6wöchentlicher Beobachtung im Cöthener Krankenhause verzweifelt schrieb, „entweder ist es ein schwer Kranker oder ein Virtuos in der Simulation", wird vielleicht auch Herr Oppenheim sich herbeilassen, die von mir empfohlene Methode zu versuchen.

Ceterum censeo: 1. So lange es Simulanten giebt — und es giebt deren viel mehr, als Herr Oppenheim sich träumen lässt, — muss eine Schrift über traumatische Neurosen, welche „dem praktischen Arzt als Leitfaden für die wissenschaftliche und forensische Beurtheilung dieser Zustände" dienen soll, eine ausführliche Anweisung über Ermittelung von Simulation enthalten.

2. Wenn Herr Oppenheim, wie er a. a. O. angiebt, „selbst nur in vereinzelten Fällen Gelegenheit hatte, einen Simulanten zu entlarven und die Simulation aller Krankheitserscheinungen nachzuweisen", so bedeutet das eine bedauerliche Lücke in seiner Erfahrung und damit auch einen nicht zu verschweigenden Mangel seines Buches.

3. Herr Oppenheim sollte somit nicht übersehen, dass seine „wirklich aussergewöhnliche Erfahrung auf diesem Gebiete" an einer grossen Einseitigkeit leidet und dass, als er anfing sich überhaupt mit Neuropathologie zu beschäftigen, ich bereits eine mindestens 20jährige Erfahrung auf diesem Gebiete hinter mir hatte.

4. Schliesslich hatte er keine Veranlassung, einer durchaus wohlmeinenden Kritik gegenüber eine hämische Gegenkritik zu üben, deren Gehässigkeit gerade durch die Anerkennung, welche er meiner Erfahrung und meinen Leistungen, insonderheit als Verfasser des Lehrbuchs der Neuropathologie,[1] scheinbar zu theil werden lässt, unverkennbar hervortritt.

Halle, den 30. September 1889.

---

[1] Oder kann mir Herr O. vielleicht ein anderes neueres Lehrbuch der Neuropathologie nennen, welches sein Hohn im letzten Satz seiner Gegenkritik ebenfalls treffen soll? — Solamen miseris socios habuisse malorum!

Bemerkung des Herausgebers dieser Zeitschrift zu vorstehender Arbeit: Der Herr Verfasser hat es abgelehnt, einzelne Ausdrücke, welche der Herausgeber nicht billigen konnte, zu ändern und übernimmt damit allein die Verantwortlichkeit für dieselben.

Digitized by Google

2. Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark.

[Aus dem Laboratorium von Prof. MENDEL zu Berlin.]

Von Dr. **P. Kronthal**, Assistent am Laboratorium.

(Hierzu 2 farbige Tafeln.)

I.

In der Sitzung vom 14. Mai 1888 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten hatte ich die Ehre vor der Tagesordnung ein Rückenmark demonstriren zu dürfen. Das Protokoll[1] lautet: Der Güte des Herrn Prof. MENDEL verdanke ich folgende Daten aus der Krankengeschichte des Patienten, von dem vorliegendes Rückenmark stammt: Frau T., 62 Jahre alt, wurde von mir zuerst am 25. Juli 1887 gesehen. Sie giebt an seit einem halben Jahre ohne nachweisbare Ursache Schmerzen in Armen und Beinen zu haben, denen sich „Krämpfe" besonders in den Beinen, doch auch gelegentlich in den Armen zugesellt hätten. Seit einem Vierteljahr will sie nicht mehr fähig sein sich von der Stelle zu bewegen.

Status: Psyche, Hirnnerven normal. Herabgesetzte Sensibilität in allen Qualitäten, Händedruck beiderseits schwach, die Bicipites wie die Flexoren des Vorderarms fühlen sich auf beiden Seiten etwas rigide an; Ellbogen- und Handreflexe von mittlerer Stärke. Vollständige motorische Lähmung beider Beine, alle Muskeln fühlen sich ungemein rigide an. Vollständige Analgesie, Hautreflexe nicht nachweisbar, Patellarreflex beiderseits sehr stark, Fussclonus angedeutet, Ischurie. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine hochgradige, spastische Contractur der unteren Extremitäten — die Oberschenkel wurden gegen das Abdomen, die Unterschenkel gegen die Hinterseite des Oberschenkel flectirt —, dabei steigerten sich die Schmerzen in Armen wie Beinen. Es trat Enuresis, Incontinentia alvi ein. Schliesslich entwickelte sich im April d. J. Decubitus, an dem die Patienten am 11. Mai zu Grunde ging.

Am 12. Mai machte ich die Section und zeigte das Rückenmark vorliegenden interessanten Befund. Sie sehen hier oben in der Höhe des zweiten bis vierten Cervicalnerven rechterseits einen Tumor von länglich-runder Form, mässigweicher Consistenz, weissem Aussehen, dessen Längendurchmesser ungefähr $3^1/_2$ cm und dessen Dicke 2 cm beträgt; die Oberfläche ist glatt, die Farbe auf dem Durchschnitt weissgrau. Der Tumor hängt an der Dura, von der er ausgegangen zu sein scheint, fest und erwies sich mikroskopisch als Spinalzellensarcom. Er hat das Rückenmark an dieser Stelle auf etwa $^1/_3$ seines Volumens comprimirt und lässt dasselbe auf dem Durchschnitte hier nichts mehr von der gewöhnlichen Configuration erkennen. Etwa 1 cm unter dem unteren Ende des Tumors zeigt es die normale graue Figur, hingegen sieht man zwei grössere und eine kleinere Höhle, so dass man auch die Diagnose der Syringomyelie stellen muss; ferner erscheint hier, soweit man es makroskopisch beurtheilen kann, die linke Seite der Hinterstränge degenerirt. Einige Centimer weiter unten

[1] Neurol. Centralblatt. 1888. Nr. 11, S. 332: III. Aus den Gesellschaften.

Digitized by Google

zeigen die gesammten Hinterstränge ein graues Aussehen, die Höhlen sind schon ca. 1 cm tiefer nicht mehr zu sehen. In der Gegend der Lendenanschwellung scheint im Centralcanal sich ein kleiner wohl secundärer Tumor entwickelt zu haben; auch sind hier wiederum zwei kleinere Höhlen als die oberen bemerkbar. Eine genauere Untersuchung wird nach Härtung des Präparates angestellt und das Resultat mitgetheilt werden."

Das Rückenmark wurde in bekannter Weise mit Kalium bichromicum gehärtet, mit Alkohol im Dunkeln extrahirt, in 1 bis $1^1/_2$ cm lange Stücke zerlegt, mit Celloidin durchtränkt und jedem Stück 30 bis 40 Schnitte entnommen. Dieselben wurden theils nach Weigert resp. Pal, theils mit Nigrosin, Amm. Carmin, Alaun-Carmin tingirt.

In der Höhe des zweiten Cervicalnerven zeigt der Querschnitt die linke Rückenmarkshälfte bedeutend etwa um $^1/_3$ kleiner als die rechte und zwar betheiligt sich an diesem Minus nicht nur die weisse Substanz, sondern es steht auch das linke Vorderhorn dem rechten um $^1/_3$ an Grösse zurück. Ferner ist eine Höhle von etwa $1^1/_2$ mm Längs- und $^3/_4$ mm Breitendurchmesser zu sehen, die von einer gleich der grauen Substanz dunkel gefärbten Zone von etwa 1 mm Dicke umgeben wird. Sie liegt medial vom linken Hinterhorn, mit der Längsaxe parallel zu ihm, am oberen Drittel desselben. Der dunkle Hof, der sie umgiebt, erreicht nirgends die Mittellinie. Die mikroskopische Betrachtung zeigt das linke Vorderhorn bedeutend ärmer an Ganglienzellen als das rechte, besonders auffallend ist, dass die vordere mediale Gruppe links am meisten gelitten hat. Man sieht hier ganz kleine Zellen ohne Kern tief dunkel tingirt, die man ihrer stellenweise noch ziemlich gut erkennbaren dreieckigen Form wegen als atrophische Ganglienzellen anzusprechen berechtigt sein dürfte. Auch die übrigen Zellen dieses Vorderhorns zeigen mit wenigen Ausnahmen nicht normale Verhältnisse. Es finden sich nur sehr vereinzelt die schönen grossen Zellen, die man sonst an dieser Stelle sieht, die übrigen sind klein, dürftig, arm an Ausläufern, der Kern ist meist undeutlich, das Kernkörperchen fast nirgends zu erkennen. Diese Zellen sind dunkler tingirt als die normalen, ihr Protoplasma hat nicht das gewöhnliche hell-durchsichtige Aussehen sondern erscheint massiger. Auch die Zellen des rechten Vorderhorns sind zum Theil nicht als normal zu bezeichnen. Die grössere Anzahl derselben hat zwar alle Charakteristika, die uns berechtigen die Zelle als gesund anzusprechen, einigen aber mangelt auch die scharfe Absetzung des Kerns gegen den Körper sowie das deutliche Hervortreten des Nucleolus. Diese Zellen sind arm an Fortsätzen und zeigen auch weniger eckige Contouren als gewöhnlich. — Der obliterirte Centralcanal ist sehr weit, kreisrund; sein Durchmesser — lichte Weite — beträgt gemessen mit Zeiss Ocul. 2. Obj. A.A. 192 μ. (Zum Vergleich wurde der Centralcanal in einigen normalen Präparaten von Erwachsenen in derselben Höhe gemessen. Sein Durchmesser in den Fällen, wo er rund war, betrug nirgends über 80 μ.)

Die gesammte weisse Substanz erscheint nicht normal, doch haben zwei ganz verschiedene Krankheitsprocesse in ihr Platz gegriffen. Der eine hat nur die Hinterstränge betroffen, während der andere die gesammte weisse Substanz

Digitized by Google

afficirt hat. In den Hintersträngen sieht man zum Theil eine vollkommene Degeneration, die man mit Rücksicht auf den tiefer liegenden Tumor, der das Rückenmark stark comprimirt hat, als aufsteigende secundäre Degeneration bezeichnen kann. Fig. 23 giebt ein anschauliches Bild dieser Degeneration. Fast alle Axencylinder sind untergegangen. Die Markscheiden haben sämmtlich mehr oder weniger Farbe aufgenommen; stellenweise wenig Dentritus; die Gliafasern und ihre Kerne sind vermehrt. Die Goll'schen Stränge sind viel stärker afficirt als die Burdach'schen und zwar der linke Goll'sche stärker als der rechte, während der rechte Burdach'sche stärker als der linke gelitten hat. Die Affection nimmt an Intensität nach der Peripherie hin ab und hier gerade erkennt man, wie noch ein zweiter Process zur Vernichtung der Leitungsbahnen thätig gewesen ist. Man bemerkt nämlich wie eine dunkel gefärbte Masse mit zahlreichen Kernen und theils zarten, theils dickeren Strängen und Zügen sich zwischen die einzelnen Nervenfasern drängt und so dieselben inselförmig umfasst. Die Masse bildet stellenweise kleine mehr abgeschlossene Bezirke, die als Tumoren imponiren können. Man hat den Eindruck, dass die Nervenfasern, die von dieser Neubildung umgeben sind, kleineren Durchmesser haben als die nicht so umklammerten. Die Kosten dieser Verkleinerung trägt die Markscheide, denn besonders zarte Axencylinder sind nicht zu bemerken. Auch sieht man normal grosse Axencylinder, die nur noch von einem eben wahrnehmbaren hellen Hof, der fast gänzlich untergegangenen Markscheide umgeben werden, wie auch einzelne spärliche, ganz nackte Axencylinder in dem neu aufgetretenen Gewebe. Diese Markscheiden haben kein Carmin aufgenommen, so dass die Diagnose auf einfache Atrophie ohne Degeneration gestellt werden muss. Diese Affection zeigt in sehr verschiedener Intensität die gesammte weisse Substanz. Am wenigsten sind der linke Vorder- und Seitenstrang, am meisten die Hinterstränge mitgenommen, soweit man dies in ihnen mit Rücksicht auf die secundäre Degeneration beurtheilen kann.

Schiefferdecker[1] und später Homén[2] haben bei secundärer Degeneration auch eine Gliawucherung — als diese sind die neu aufgetretenen Massen anzusehen — beschrieben. Der Gang der Dinge ist aber der, dass zuerst die Markscheide degenerirt und erst viel später die Glia wuchert. Dies ist aber hier gerade nicht der Fall, denn zwischen der stark vermehrten Glia liegen einfach atrophirte nicht degenerirte Markscheiden.

In den Kleinhirnseitenstrangbahnen finden sich etliche degenerirte Markscheiden neben mässiger Gliavermehrung. Sie sind wohl als Ausdruck der aufsteigenden secundären Degeneration anzusehen. Rechts ist sie deutlicher ausgesprochen als links. — Die bereits makroskopisch beschriebene Höhle ist von einem dunkel gefärbten homogenen, mit Kernen dicht besetzten Gewebe umgeben, das in seiner Structur unschwer als ganz gleich dem, welches sich zwischen

[1] Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarks. Virch. Arch. Bd. 67.

[2] Homén, Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moëlle épinière. Helsingfors 1885.

Digitized by Google

die Nervenfasern eingelagert hat, zu erkennen ist. Von ihm gehen Zapfen aus, die die erwähnton Fasern und Züge bilden. Nach der Höhle hin zeigt die Wand nirgends Epithel. Eine dunklere, wellig geformte Schicht von Bindegewebe umzieht zum grössten Theil den Defect nicht als seine Wand, sondern von ihm noch durch eine schmale Zone helleren Gewebes getrennt. In diesem lockern sich stellenweise, so in dem nach vorn gerichteten Winkel, die Fasern zu einem Netz, dessen Dichtigkeit nach der Höhlung hin abnimmt, so dass in sie einzelne Fäserchen frei hineinragen. Die Schichten, in welche die Wandungen der Höhle zerfallen, sind vorzüglich geeignet zu dem Beweise, dass die Kerne, die man zahlreich in den neugebildeten Massen sieht, wirklich Gliakerne sind. Sie sind mässig gross, theils rund, theils auch oval. Zahlreiche dünne Fasern gehen von ihnen nach verschiedenen Richtungen hin aus, die sich zu einem Netzwerk vereinigen. (Deiters'sche Zellen, Spinnenzellen.) Fig. 16 veranschaulicht die allmähliche Verdünnung des Gewebes und die dasselbe zusammensetzenden Zellen mit ihren Fortsätzen.

Ein Querschnitt in der Höhe des dritten Cervicalnerven zeigt den Tumor rechts dem Rückenmark dicht anliegend. Sein sagittaler Durchmesser beträgt 8, sein frontaler etwa 6 mm. Das Rückenmark hat kreisrunde Form und misst 11 mm im Durchmesser. Die linke Rückenmarkshälfte ist nur halb so gross als die rechte. Es ergiebt sich hieraus die interessante Thatsache, dass die dem Tumor abgewandte Seite des Markes stärker gelitten hat, als die ihm zugewandte. Das rechte Vorderhorn liegt mit seinem unteren Abschnitt dem linken direct an, so dass rechtes Vorder- und Hinterhorn mit ihren medialen Conturen einen Halbkreis beschreiben. Von der Commissur ist nichts zu sehen. Der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz ist auffallend wenig ausgeprägt.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der Tumor von der Dura ausgegangen ist. Nirgends hat er die Pia durchsetzt, so dass er mit dem Rückenmark keine direkte Berührung hat. Die austretenden Wurzeln werden von der Neubildung umfasst, sind aber auffallender Weise vollkommen gut erhalten. Das Septum anterius und posterius bilden nach dem Tumor hin gerichtet concave Bogen. An der Stelle, wo die beiden Vorderhörner direct aneinander grenzen, sieht man eine sagittal verlaufende schmale dunkle Partie, die einen kleinen dunklen Fleck und mehrere Gefässe trägt. Der Fleck ist eine Anhäufung von Zellen und Schollen, die denen im Centralcanal vom vorigen Schnitt gleichen. Man kann also diesen Fleck als den comprimirten Centralcanal und die ganze dunkle Partie als die 90° um ihre Richtung gedrehte Commissur ansehen. Die Ganglienzellen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie oben. In der Mitte des linken Hinterhorns findet sich eine als Tumor imponirende Gliawucherung. Es dürfte zweckmässig sein derartige Wucherungen als Gliome, die mehr diffusen als Gliomatosis zu bezeichnen. Das Gliom trägt in der Mitte einen kleinen Defect und ist seiner Lage nach als untere Wand der Höhle anzusehen. — In der weissen Substanz ist derselbe Befund wie oben zu constatiren. Die Degeneration ist hier im linken Goll'schen Strang sehr stark ausgesprochen.

Die Gefässe zeigen keine hervorragenden Veränderungen, so weit sie nicht

Digitized by Google

im oder am Gliom liegen. Ihr Zustand an diesen Orten soll in späteren Präparaten, wo er schärfer ausgeprägt ist, Berücksichtigung finden. Die perivasculären Räume sind durchgehends sehr weit. Oft beobachtet man, wie in einem breiten Raum das Gefäss durch mehrere dünne Bindegewebsfäden an den benachbarten Partien gleichsam aufgehängt ist.

Einen Centimeter tiefer misst der Tumor 15 mm frontal und 11 mm sagittal. Das sehr stark comprimirte Rückenmark misst $5^1/_2$ mm frontal, während sein sagittaler Durchmesser mit etwa 10 mm nicht als verkleinert, aber auch nicht als vergrössert zu betrachten ist. Die vordere Seite des Tumors ist glatt, die hintere halbkugelförmig hervorgewölbt. In der Mitte ragt das Mark mit einem spitzen Zapfen von $1—1^1/_2$ mm Länge in die Neubildung hinein. Dies erweist sich als dadurch zu Stande gekommen, dass die Dura an dieser Stelle gut erhalten dem Wuchern des Tumors Einhalt geboten hat. Vorn sieht man eingeklammert zwischen Mark und Tumor Querschnitte von austretenden Wurzeln, die zum Theil von fremden Zellen und ganzen Zellennestern durchsetzt sind. Ein tief einschneidender Spalt, der von vorn in das Mark eindringt und in welchem sich ein dicker Bindegewebszug befindet, trennt etwa $^1/_4$ des Markes rechts von der Hauptmasse ab. Da dieser Einschnitt jedenfalls die vordere Commissur darstellt, so betrifft den Hauptschwund des Markes hier die rechte Hälfte. — Die auffallende Thatsache, dass weiter oben die dem Tumor abgewandte, hier jedoch die ihm zugewandte Seite stärker gelitten hat, ist so zu erklären: Das Organ ist zwischen Tumor und Wirbelcanalwand gepresst; Tumor sowohl als die Knochen können als drückende Kräfte angesehen werden; sie drücken beide mit gleicher Kraft; das Organ leidet an der Seite mehr, wo die drückende Materie dichter ist; am oberen Ende des Tumors ist dies der Knochen; in der Mitte der Neubildung, wo seine Wachsthums- und Spannungsenergie sich schon durch Usur des Wirbels stärker als die Widerstandskraft dieses gezeigt hat, leidet das Mark mehr durch den Tumor.

Dem Ende der vorderen Incisur gegenüber sieht man einen stark gewellten ziemlich dicken Streifen Bindegewebes, der bogenförmig nach rechts hinzieht und dicht neben dem Tumor in die umgebenden Hüllen des Rückenmarkes eintritt. Dies ist wohl dasselbe Gewebe, das ehemals in der hinteren Commissur lag. In der rechten Hälfte ist von grauer oder weisser Substanz nichts zu entdecken. Grosse leere Zellen, früher mit Fett gefüllt, liegen in einem mit zahlreichen Kernen und wenigen Gefässdurchschnitten besetzten Dentritus. Einzelne spärliche leere Markscheiden sind noch zu erkennen, nirgends mehr mit Sicherheit ein Axencylinder zu constatiren. Die Gefässe sind stark geschlängelt, ihre Wandungen verdickt — die Intima hat an dieser Verdickung wenig theilgenommen —, mit zahlreichen Kernen besetzt. Auch haben sich stellenweise um die Adventitia herum noch ringförmige Züge von Bindegewebe gelagert. Die linke Rückenmarkshälfte zeigt dicht neben den Incisuren ein etwas dunkler gefärbtes Rechteck, mit seiner längeren Seite sagittal gestellt, welches wohl die graue Substanz vorstellt. In ihm liegen hintereinander geordnet drei Gruppen total degenerirter Ganglienzellen; dieselben sind tief dunkel tingirt, haben meist

Digitized by Google

runde Form, sehr spärliche Fortsätze. Kern und Kernkörperchen sind nur in den wenigsten zu erkennen. Einzelne Zellen sind deutlich granulirt. Nach verschiedenen Richtungen ziehen von dieser grauen Substanz aus einige Streifen durch das Präparat. Es sind in ihnen austretende Nerven zu vermuthen, doch tragen sie kein Charakteristicum mehr der Nervenfaser. Die weisse Substanz ist nicht so vollständig zerstört, wie rechts. Es finden sich etwas mehr Markscheiden und Axencylinder. — 1 cm tiefer hat der Tumor seine grösste Ausdehnung erreicht. Er misst hier 17 mm frontal, 12 sagittal, das Rückenmark an seiner breitesten Stelle $4^1/_2$ mm, in der Richtung von vorn nach hinten 11 mm. Die Neubildung ist an zwei Stellen tiefer in das Mark eingedrungen und hat die Dura vor sich hergeschoben. Die quergeschnittenen austretenden Wurzeln sind von fremden Zellen durchsetzt, die zum Theil vollkommen ihren Platz eingenommen haben, so dass sie in runden, stellenweise noch von einer Bindegewebsscheide umgebenen Figuren zusammenliegen. Von normalem Rückenmarksgewebe ist nichts mehr zu sehen. Ein paar noch erkennbare Ganglienzellen klein, ohne Fortsätze, dunkel, liegen mitten im Gewebe, das ziemlich reichlich von starrwandigen Gefässen durchzogen wird. Korkzieherartig gewundene Capillaren fallen noch besonders auf.

Der Tumor nimmt nun gemäss seines mehr glatten unteren Abschnittes schnell an Grösse ab. Das Rückenmark ist in demselben Zustande wie oben.

Ein Schnitt dicht unterhalb des Tumors zeigt: Graue Substanz und weisse heben sich mit allen Färbungsmethoden sehr wenig scharf von einander ab. Der rechte Goll'sche Strang ist durch massige Gliawucherungen untergegangen, im linken leichte derartige Degenerationen. Im rechten Hinterstrang ein schmaler Spalt, der von einem Gliom umgeben ist. Ueberall starke Wucherung der Glia. Schwere secundäre Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen, besonders des linken. Hier haben die Markscheiden, soweit sie noch vorhanden sind, ausnahmslos mehr oder weniger Farbe aufgenommen, den meisten fehlt der Axencylinder, die wenigen noch vorhandenen sind unregelmässig, gequollen; sehr verschieden von den Hintersträngen, in welchen die Markscheiden klar farblos sind und fast sämmtlich einen gut erhaltenen Axencylinder führen (Fig. 21). Eine grosse Anzahl von Ganglienzellen ist sehr gut erhalten, während sich auch einige in beschriebener Art mehr oder weniger schwer degenerirte finden, so besonders in den vorderen medialen Gruppen. Der Centralcanal ist sehr weit, obliterirt, doch liegen die Granula und Zellen in ihm nicht sehr dicht, sondern mehr locker. Etwas tiefer ist er noch weiter und nicht mehr obliterirt. Hier findet sich rechts neben ihm eine Höhle. Sie liegt mit ihrer Längsaxe von rechts oben nach links unten. Ihr vorderes Ende ist vom Centralcanal 1,5 mm entfernt und liegt etwas unter ihm, nach hinten reicht sie bis 3 mm von der Peripherie. Sie folgt im Ganzen etwa der Richtung des rechten Hinterhorns, doch biegt ihr peripherisches Ende nach aussen ab. Die Hinterstränge berührt sie nicht. Eine Schicht Glioms umgiebt sie. Die Höhle trägt nirgends Epithel und verhalten sich ihre Wandungen genau so, wie bereits bei der weiter oben gelegenen Höhle beschrieben. Die Goll'schen Stränge sind durch Gliomatosis

Digitized by Google

sehr stark afficirt, weniger stark die Burdach'schen. Die Seitenstränge sind in ihren peripherischen Theilen gut erhalten, in ihren mehr centralen degenerirt. Das rechte Vorderhorn trägt im Ganzen fünf Ganglienzellen, die die vordere mediale Gruppe darstellen. Sie sind nicht erheblich erkrankt; ebenso wenig die Zellen des linken Vorderhorns. Die Incisuren sind sehr weit, das Mark hat viele Spalten. Die Höhle erweitert sich allmählich und der Raum zwischen ihr und dem Centralcanal verringert sich. Schliesslich bilden Höhle und Centralcanal eine grosse Caverne. Dieselbe hat Sanduhrform. Die obere Erweiterung wird gebildet durch den sehr grossen Centralcanal, die untere durch die Höhle. Das linke Vorderhorn gewährt ein sehr faserarmes Aussehen. Die Fasern liegen viel weiter auseinander, als gewöhnlich. Dieser Zustand bildet sich nach unten hin noch schärfer aus und schliesslich befindet sich auch im linken Vorderhorn ein Defect, dessen Wandungen keine Spur eines heterologen Gewebes zeigen. Um die sclerotischen Gefässe liegen stark erweiterte, perivasculäre Räume. Eine bedeutende Gliomatosis ist in den centralen Theilen der Vorderstränge zu constatiren.

Die vorspringenden Ecken, die den Centralcanal von der grossen Höhle noch sonderten, schwinden auch und etwas tiefer ist ein grosser Defect, der an seiner medialen Wand noch Epithel trägt. Derselbe wird von Gliamasse umgeben, die an einer kreisrunden Stelle medial von der grossen Caverne sehr dünn und locker ist. Die Annahme dürfte nicht unberechtigt sein, dass hier, wo die Neubildung sehr stark ist, noch an einem zweiten Punkte Zerfall eingeleitet war. Die hintere Hälfte der Commissur und der daran anstossende hintere Abschnitt der Vorderhörner, sowie der vordere der Hinterhörner sind verschwunden. Die an ihre Stelle getretene grosse Höhle wird nur von einigen breit auseinandergelagerten Fasern und frei im Raum gelegenen Gefässen durchzogen. Diese haben dem zerstörenden Process Widerstand geleistet und dadurch auch zum Theil den Zerfall des Gewebes aufgehalten. Man sieht nämlich wie die Wand des Hohlraums stellenweise von einem Gefässe gebildet wird und diese Stellen einen deutlichen Vorsprung bilden.

Am linken Vorderhorn lateral an der Grenze der weissen Substanz hat sich die Glia stark vermehrt. Eine eben solche Wucherung befindet sich medial vom linken Hinterhorn. Vom rechten Hinterhorn ist nichts mehr zu sehen. Es ist im Gliom aufgegangen. In der rechten vorderen medialen Gruppe sind einige wenige, verschieden hochgradig degenerirte Ganglienzellen. Sie haben in ihrer Ernährung jedenfalls mit stark durch den Druck des bis dicht an sie heranreichenden Glioms gelitten. Links sind die lateralen Zellen zu Grunde gegangen, da sich hier Gliawucherungen etablirt haben. Die beiden vorderen Gruppen sind mässig gut erhalten. Von der weissen Substanz haben am stärksten die Hinterstränge durch Gliomatosis gelitten; demnächst die mediale Partie des linken Vorderstranges. Die absteigende Degeneration ist links deutlich stärker als rechts. Die grosse Höhle im Gliom hat einen Durchmesser von $1^1/_2$ mm und liegt nicht in den Hintersträngen. Sie nimmt an Grösse ab und bekommt entsprechend den äusseren Conturen der Neubildung eine mehr drei-

Digitized by Google

eckige Form. Mit dem Centralcanal hängt sie nicht zusammen. Derselbe liegt in normaler Form und Grösse an seiner physiologischen Stelle. Fast symmetrisch von der Innenseite der beiden Hinterhörner ausgehend, haben sich hier grosse Wucherungen etablirt. Dieselben ragen ganz gleich keilförmig weit gegen die Peripherie nach hinten vor. Diese Vorsprünge liegen an der medialen und lateralen Seite der Burdach'schen Stränge, d. h. an denjenigen Stellen, wo sich normaliter das meiste Bindegewebe findet. Der Defect in dem linken Vorderhorn wird noch grösser, ein gleicher hat einen Theil des rechten Vorderhorns ergriffen.. In beschriebener Weise hört auch hier das normale Gewebe, allmählich sich verdünnend, schliesslich ganz auf. Ganglienzellen finden sich nur sehr spärlich und meist degenerirt.

Das Gliom am linken Hinterhorn zerfällt nun auch bald central. Die Höhle schliesst sich aber schnell wieder und hat das Gliom jetzt folgende Form: Es beginnt in der Mitte der Commissur, sie mit einem geraden Strich durchsetzend, und schiebt vier dicke Fortsätze gegen die Hinterstränge hin vor; diese folgen den medialen Rändern der Hinterhörner und den Bindegewebszügen zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen, während auf der Grenze der beiden Goll'schen Stränge sich eine selbstständige Wucherung entwickelt hat. Die Fortsätze hängen mehrfach durch mehr oder weniger dicke Gliazüge mit einander zusammen. Die Defecte in den Vorderhörnern sind nicht mehr so gross, wie weiter oben, auch von mehr Fasern durchzogen. Das linke Vorderhorn trägt einige gut erhaltene Ganglienzellen, das rechte degenerirte. Die perivasculären Räume sind so weit, dass sie in der weissen Substanz als Spalten imponiren. Die sich in die Hinterstränge erstreckenden Ausläufer des Glioms nehmen an Länge weiter nach unten ab, hingegen wird auch das ganze rechte Vorderhorn von Gliom occipirt, das in seiner Mitte wiederum eine Höhle zeigt. Ausserdem ist die Neubildung zwischen den beiden Goll'schen Strängen erheblich gewachsen. Die absteigende Degeneration ist deutlich ausgesprochen. — Das Gliom nimmt weiterhin die gesammte graue Substanz ein mit Ausnahme der vordersten Partien des linken Vorderhorns, hat einen dicken kolbenförmigen Fortsatz, der sich von dem Winkel zwischen linken Vorder- und Hinterhorn nach hinten gerichtet in die Seitenstränge weit hinein erstreckt. Vom rechten Hinterhorn strahlen starke Büschel neugebildeter Glia in die Hinterstränge und den rechten Seitenstrang aus. Es hat in der Mitte einen grossen etwa dreieckigen Defect. In dem Gewebe, das hier untergegangen ist, hat auch wohl der Centralcanal gelegen. Die Ganglienzellen sind total degenerirt, die Gefässe sehr stark verdickt. Die Intima ist an der Verdickung stärker mit betheiligt, als für weiter oben geschildert.

Die Neubildung zieht nun ihre Ausläufer mehr und mehr ein und am Ende etwa des oberen Dorsalmarks ist sie auf eine kreisrunde Stelle um den Centralcanal beschränkt, oder vielmehr um die Stelle, wo der Centralcanal lag. Es befindet sich hier in der Mitte eine grosse Höhle, die nirgends Epithel trägt.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass man beim Absuchen der Wandungen von Höhlen im Gliom nach Epithel mit dem Urtheil sehr vorsichtig sein muss.

Digitized by Google

Arbeitet man nämlich mit schwachen Vergrösserungen, so sieht man an der Wand dunkel gefärbte Kerne, die theils mehr, theils weniger dicht zusammenstehen und sehr leicht den Eindruck von Epithel machen können. Untersucht man mit starker Vergrösserung, so findet man, dass dies Gliakerne von meist runder, selten ovaler Form sind, die ihre Ausläufer, die nach der Höhle hin gingen, verloren haben, die übrigen aber noch meist vollständig besitzen.

Das Gliom hat einen Durchmesser von etwa 2,5 mm, die centrale Höhle misst frontal 0,5 mm, sagittal 1 mm. Auf der Grenze zwischen den Goll'schen Strängen hat die Gliomatosis zugenommen.

Die Neubildung behält nun eine Strecke weit dieselbe Grösse. Sie trägt lange Ausläufer, die den Bindegewebszügen zwischen den einzelnen Hintersträngen folgen und von denen aus wiederum schwächere Wucherungen sich seitlich in das Gewebe hineinerstrecken. Die Wucherung zwischen den Goll'schen Strängen erstreckt sich bis zur Peripherie.

Die graue Substanz der Vorderhörner ist im mittleren Dorsalmark total degenerirt. Die Ganglienzellen sind nur als kleine rudimentäre Zellen übrig geblieben. Sie trägt keinen Defect. Die Zeichen der Entzündung sind deutlich. In der weissen Substanz sind secundär degenerirt: Die Pyramidenseitenstränge, der linke Pyramidenvorderstrang, während die Seitenstrangreste, die bei einer abstreifenden Degeneration auch entartet zu erwarten sind, grösstentheils wohl erhalten sind. Es ist das nicht wunderbar, da wir wissen, dass nicht gerade selten selbst nach totaler Quetschung des Marks noch Monate später keine secundäre Degeneration oder nur eine sehr partielle eingetreten ist. Was die einseitige Degeneration der Pyramidenvorderstränge betrifft, so muss man sich der durch Flechsig[1] nachgewiesenen Thatsache erinnern, wie geradezu in der Hälfte aller Fälle der Bau der Pyramidenbahnen ein unsymmetrischer ist. Es kann also auch hier sehr wohl sein, dass die der vorderen Incisur anliegenden Fasern rechterseits gar nicht zum Pyramidensystem gehören.

Das Gliom nimmt noch weiter nach unten hin an Grösse beträchtlich ab, während die Wucherung zwischen den Goll'schen Strängen langsam wächst. Der Centralcanal liegt hier klein, obliterirt vor der Neubildung. Die Degeneration der weissen Substanz ist geringer.

Im oberen Lendenmark liegt ein Gliom dicht hinter der Commissur in den rechten Hintersträngen. Es ist länglich oval und liegt mit seiner Längsaxe von vorn nach hinten. Seine Länge beträgt 2, seine Breite 1 mm. Im linken Vorderhorn und zwar in den vorderen Gruppen sind die meisten Ganglienzellen wieder normal. Die Degeneration in den Seitensträngen hat an Intensität zugenommen.

Während das Gliom an der Commissur schwindet, ist aus der Gliomatosis auf der Grenze der Goll'schen Stränge durch Verdichtung des Gewebes ein Gliom geworden. Dasselbe misst frontal $^1/_2$ mm, sagittal $2^1/_2$ mm, hat jedoch eine verticale Ausdehnung von nicht über 1 cm. Denn das nächste Stück zeigt ebenso wie die folgenden nur eine stellenweise mehr oder weniger leichte Glio-

[1] Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen.

Digitized by Google

matosis sowie secundäre Degeneration. Von dem in der Lendenanschwellung makroskopisch vorgetäuschten Tumor im Centralcanal — eine Täuschung, die wohl dadurch zu Stande gekommen ist, dass die Granula in der Schnittfläche hervorgequollen — sowie von kleinen Höhlen in dieser Höhe liess das Mikroskop nichts erkennen.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber eine neue Färbungsmethode des centralen Nervensystems und deren Ergebnisse bezüglich des Zusammenhanges von Ganglienzellen und Nervenfasern,** von Paul Flechsig. (Berichte der k. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Mathematisch-physikalische Classe. Sitzung am 5. Aug. 1889. — Arch. f. Anat. u. Phys. 1889. Phys. Abth. S. 537.)

Cand. med. Held combinirte im Flechsig'schen Laboratorium die v. Brauca'sche Rothholzfärbung mit der Golgi'schen Sublimattinction. Die Ergebnisse für die Ganglienzellen in den bisher untersuchten Centralwindungen und in der Umgebung der Fiss. calcarina sind:

1. Nur der Axencylinderfortsatz zeigte Zusammenhang mit dem nervösen Faserfilz.
2. Die grossen Pyramidenzellen der Centralwindungen zeigen einen anderen Verzweigungsmodus der Axencylinderfortsätze als die grossen Zellen der Occipitalrinde (s. das Genauere im Original).
3. Eine Auflösung in feinste marklose Fasern ist nicht sicher beobachtet.
4. Auch die markhaltigen Fasern des mittleren und oberflächlichen Horizontalplexus gehen aus Axencylinderfortsätzen hervor. P. Kronthal.

---

2) **Method of preparing brains and other organs for anatomical and pathological demonstration,** by Dr. J. W. Blackburn.

Sehr empfohlen wird folgende Methode zur Herstellung haltbarer Demonstrationspräparate des Hirns (und anderer Organe).

Das Gehirn wird — sehr gut nach vorausgegangener Gefässinjection — ohne Häute in Müller'scher oder in Erlicki's Lösung genügend gehärtet, dann abgewaschen, in Spiritus eingelegt und durch allmähliche Steigerung der Concentration des Alkohols vollkommen entwässert. Dann wird es in eine möglichst starke Lösung von Japanwachs in Chloroform mindestens auf 3 Tage und endlich in geschmolzenes Japanwachs auf etwa eben so lange Zeit, bis zur vollständigen Infiltration, eingelegt; sollte eine Unterbrechung des letzteren (warmen) Bades eintreten müssen, so empfiehlt es sich, das Organ in die Chloroformlösung während der Zwischenzeit zurückzuverlegen. Ein kleiner Zusatz von Paraffin zu dem Japanwachs gestattet es übrigens, das Organ eventuell auch in dem erstarrenden Wachs abkühlen und bis zur weiteren Imprägnirung aufbewahren zu lassen, ohne dass Brüche und dgl. zu befürchten sind. Die fertigen Präparate können jahrelang trocken aufgehoben werden und haben eine Oliven- oder Bronzefarbe.

Japanwachs ist ein vegetabilisches festes Oel, das von Rhus succedanea Ln. herstammt und in kleineren Blöcken von weissgelblicher Farbe in den Handel kommt. Es schmilzt zwischen 41 und 55° C., ist unlöslich in Wasser, Alkohol, Aether und Terpentin, sehr leicht löslich aber in Chloroform, Benzin, Xylol etc.; die beiden

Digitized by Google

letzteren Flüssigkeiten sind aber wegen ihrer Feuergefährlichkeit nicht zu der Imprägnirung zu verwerthen. Sommer.

Experimentelle Physiologie.

3) Ueber den elektrischen Widerstand des menschlichen Körpers gegenüber Inductionsströmen, von Docent Dr. Gustav Gärtner. (Med. Jahrbücher. Neue Folge. Jahrg. 1888.)

Die Ergebnisse der sehr interessanten und lesenswerthen Untersuchungen sind in folgenden Sätzen zusammengefasst: 1. Der Widerstand des menschlichen Körpers gegenüber Inductionsströmen wechselt je nach der Spannung der letzteren. Je grösser die Spannung, desto geringer der Widerstand. 2. Bei gleichem Rollenabstand findet daher der Oeffnungsschlag einen geringeren Widerstand als der Schliessungsschlag. 3. Bei spielendem Hammer wird die Nadel eines Galvanometers abgelenkt, wenn sich ein menschlicher Körpertheil im Stromkreise befindet. Die Ablenkung erfolgt im Sinne der Oeffnungsschläge. 4. Die grosse physiologische Prävalenz der Oeffnungsschläge beim Menschen findet zum Theil in diesen Umständen ihre Erklärung.

P. Kronthal.

---

4) De l'influence de la température interne sur les convulsions, par P. Langlois et Ch. Richet. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1889. No. 1 u. 2.)

Die Verff. weisen an einzelnen Krampfgiften nach, dass, je höher die Innentemperatur des Versuchsthieres ist, um so weniger von der toxischen Substanz zur Erzeugung von Convulsionen erforderlich ist.

1. Cocaïn. Bei 2 mg (pro 1 kg Körpergewicht) leichte motorische Agitation, zuweilen leichte Pupillenerweiterung, bei 4 mg völlige Ruhe, bei 6 mg heftige Agitation, zugleich eine Steigerung der Körpertemperatur, welche bis zu 0,18° pro Minute betragen kann, dann clonische, oft tonisch-clonische Anfälle. Seltener kam ein rein tonischer Anfall zur Beobachtung. Die tonischen Anfälle verlaufen bei niedriger Temperatur, der clonische verbindet sich mit hochgradigen Temperatursteigerungen. Künstliche Abkühlung hindert und schwächt die Krämpfe ab, resp. macht höhere Dosen zur Erzeugung von Krämpfen nothwendig, künstliche Erwärmung (im heissen Bad) wirkt umgekehrt.

2. Cinchonidin, Cinchonin, Cinchonigin: auch hier bewährt sich der oben angeführte allgemeine Satz.

3. Lithion. Die in der Regel erst 12 Stunden nach der Injection eintretenden Convulsionen treten, wenn die Körpertemperatur künstlich erhöht worden ist (z. B. von 39° auf 42°), sofort ein.

Als Versuchsthiere dienten namentlich Hunde. Kaltblüter zeigten keine Cocaïnkrämpfe, auch Nagethiere erwiesen sich sehr unempfindlich; wahrscheinlich hängt dies damit zusammen, dass das Cocaïn speciell ein Grosshirngift ist.

Zur Erklärung der stärkeren Krampfwirkung dieser Gifte bei höherer Körpertemperatur ist die Annahme einer grösseren Erregbarkeit der bezw. Hirntheile bei höherer Temperatur nicht angängig, da die durch faradische Rindenreizung erzeugten Krämpfe sich den Verff. als von der Körpertemperatur unabhängig erwiesen. Auch ist nicht anzunehmen, dass die Temperatursteigerung die chemische Einwirkung der toxischen Substanz auf das Nervengewebe beschleunigt, da die Krämpfe der intravenösen Injection fast unmittelbar (ca. eine halbe Minute) folgen, wofern die toxische Dosis wirklich erreicht ist, gleichgültig, wie hoch die Körpertemperatur ist. Die Verff. glauben daher, dass der Einfluss der Temperatursteigerung darin besteht, dass erstens die Diffusion des vergifteten Blutes in die Nervenzellen eine stärkere

Digitized by Google

ist, namentlich aber zweitens die Imprägnation der Nervenzellen mit dem toxischen Stoff (ähnlich wie die der Seide in Farblösung) vollständiger ist.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) Cranial measurements in twenty cases of infantile cerebral hemiplegia, by E. D. Fisher and Fr. Peterson. (The New York med. Journ. 6. April 1889.)

Anatomische und klinische Untersuchung über 20 Fälle von infantiler Hemiplegie. Constant war eine Hypoplasie des Schädels auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite, die durch die Zeichnung des queren und des horizontalen Umfanges in jedem einzelnen Falle demonstrirt wird. Aus den übrigen Messungen, derentwegen auf das Original verwiesen werden muss, geht hervor, dass alle diese Schädel verhältnissmässig klein geblieben sind, und dass 73 % sogar unter dem Minimum der physiologischen Variation liegen. Die cerebrale Erkrankung, welche die Hemiplegie bedingt, hat daher eine Wachsthumshemmung des gesammten Gehirns und des Schädels, neben der localen Hypoplasie, zur Folge.

Von den 20 Patienten waren 12 männlich und 8 weiblich; 17 waren über 20 Jahre alt, einer stand im ersten und zwei im zweiten Jahrzehnt. Mit Ausnahme eines Patienten waren alle als imbecill zu betrachten; 8mal war die Hemiplegie linksseitig, 12mal rechtsseitig; 17 Patienten waren epileptisch. Sommer.

6) Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, von Dr. Th. Zacher in Stephansfeld. (Arch. f. Psych. 1889. XXI. 1.)

Patientin, in den ersten Lebensjahren gesund, bekam im 9. Jahre eine Hirnentzündung. Epilepsie, Idiotie, Schwäche des linken Beines. Status (1886) im 42. Lebensjahr: Grosser Schädel, Strabismus converg., rechte Nasolabialfalte flacher. Verkürzung des rechten Sternocleidomastoideus. Active Bewegungen des rechten Armes nur in geringem Grade möglich, im rechten Bein unmöglich. Sehr geringe Intelligenz. 4wöchentlich ein epileptischer Anfall. Tod unter Lungenerscheinungen 1887. Section: Rechte Hälfte der Schädelbasis länger und schmäler als linke. Convexe Pia stellenweise getrübt. Rechter Opticus grau verfärbt. Kleinhirn wird von dem Hinterlappen nicht vollkommen bedeckt. Beide Hemisphären klein, linke schmäler als rechte. In der Mitte der zweiten linken Stirnwindung ist die Oberfläche des Gehirns etwas eingesunken. In den linken Ventrikel ragt in der äusseren und vorderen Ventrikelwand ein rundlicher Tumor hinein. Der in seiner äusseren Schicht sehr harte Tumor liegt in der centralen Markmasse und erstreckt sich mit seinem oberen Ende bis in die zweite Stirnwindung. In der ersten und zweiten linken Stirnwindung je eine Höhle mit seröser Flüssigkeit gefüllt, die nicht mit dem Ventrikel in Verbindung stehen. Linke Ponshälfte schmäler als rechte, im Rückenmark umgekehrt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte: Starke Vermehrung der Glia im linken Stirnhirn, die gegen die Höhlen hin rareficirt. Erheblicher Schwund der Nervenfasern innerhalb der weissen Substanz mit Ausnahme der Associationsfasern. Der äussere Ring des Tumors besteht aus echter Knochensubstanz. Die Pyramidenbahnen sind gut erhalten. Atrophie der Fasern in den Vorderhörnern. Die Höhlen im Stirnhirn werden als zerfallene Gliome angesehen. Die Knochenbildung soll auf dem Boden der veränderten Glia entstanden sein.

Besonders bemerkenswerth macht diesen einzig dastehenden Fall noch die Möglichkeit, aus dem mikroskopischen Befunde auf die Existenz eines Associationsfasersystems mit Sicherheit schliessen zu können. P. Kronthal.

Digitized by Google

7) **Ein Fall multipler Geschwülste in der Schädelhöhle,** von J. Anfimow L. Blumenau. (Wratsch. 1889. Nr. 8. Russisch.)

Patient, ein 36jähriger Untersuchungsrichter, wurde am 6. November 1888 in die Klinik von Prof. Mierzejewski mit folgendem Status aufgenommen: Rechtsseitige Hemiparese, am stärksten in der unteren Extremität ausgeprägt, sehr gering im Gesicht; an der paretischen Körperseite sind die Muskeln rigide, ihre mechanische Erregbarkeit und Sehnenreflexe gesteigert; elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, sowohl als Sensibilität der Haut überall erhalten, ebenso Geruch und Geschmack. Gehör rechterseits verloren. Bewegungen der Augäpfel nach oben, unten und innen sind erschwert. An beiden Augen Stauungspapille im Stadium der Atrophie, fast völliger Verlust des Gesichts, Pupillen erweitert, mit träger Lichtreaction. Psychischerseits — Gleichgültigkeit, verlangsamte Apperception; Patient lässt Harn und Stuhlgang unter sich. Die Erkrankung soll sich allmählich im Laufe eines Jahres entwickelt haben; Krampfanfälle waren nicht vorgekommen; syphilitische Infection wird bestritten.

Nach viertägigem Aufenthalt in der Klinik, wobei keine weiteren Veränderungen des Symptomenbildes beobachtet wurden, trat unter den Erscheinungen plötzlichen Bewusstseinsverlustes mit Respirations- und Pulsverlangsamung der Tod ein. Die Section ergab folgenden Befund in der Schädelhöhle:

Dura mater ungleichmässig verdickt; an ihrer inneren Oberfläche, linkerseits vom Processus falciformis, mehrere kleine (erbsengrosse) derbe Geschwülste. Im Gebiet des linken Stirnlappens sitzt an der inneren Oberfläche der Dura mater eine ebenfalls derbe taubeneigrosse Geschwulst; entsprechend ihrer Lage ist die Oberfläche der 2. Stirnwindung in Gestalt eines Dreiecks eingedrückt. Etwas hinter dieser Stelle liegt eine andere, mit der Dura mater verwachsene, kugelförmige 4—5 cm im Durchmesser, grosse Geschwulst, die sich ebenso wie die darunter liegende Pia mater vom Gehirn leicht abheben lässt; die Oberfläche des Gehirns ist auch hier, entsprechend dem linken Gyrus paracentralis, dem oberen Abschnitt der vorderen Central- und ersten Frontalwindung eingedrückt. Eine dritte grosse Geschwulst, kegelförmiger Gestalt ($4^1/_2$ cm im Durchmesser) hat eine Einsenkung der Gehirnsubstanz an der Spitze des linken Stirnlappens hervorgebracht. Eine vierte endlich nimmt die vordere Portion der rechten Kleinhirnhemisphäre, z. Th. auch die hintere Oberfläche der rechten Brückenhälfte ein; in ihrer Umgebung war die Gehirnsubstanz in geringer Ausdehnung erweicht. Dagegen fand sich an den eingedrückten Stellen entsprechend der ersten und zweiten Geschwulst keine Erweichung; hier war die Rindenschicht bis auf $1^1/_2$—$2^1/_2$ mm verschmälert, auch die darunter liegende Schicht der Marksubstanz auf 2—3 mm reducirt, während an der rechten Hemisphäre die betreffenden Zahlen $2^1/_2$—4 und 9—11 mm betrugen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Geschwülste zur Gruppe der Endotheliome gehörten. Im Gewebe der dem Druck ausgesetzten Gehirnwindungen fand sich Verringerung der Zellenmenge, Verlust der Fortsätze an den Nervenzellen, in der Marksubstanz gefüllte, geschlängelte Blutgefässe, Austritt lymphoider Körperchen und Entwickelung von Spinnenzellen. Die Pyramidenbahn war im Gehirnstamm linkerseits, im Rückenmark rechterseits degenerirt. P. Rosenbach.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Cerebral localisation in its practical relations,** by Ferrier. (Brain. 1889. Juli.)

Die an praktischen Winken und interessanten wissenschaftlichen Einzelheiten reiche Arbeit fasst ihr Thema unter 3 Gesichtspunkten zusammen. Aus jedem dieser Theile kann nur Einiges hervorgehoben werden.

Digitized by Google

1. „Sind unsere Kenntnisse in Bezug auf die Functionen des menschlichen Gehirnes und die Localisation cerebraler Krankheiten weit genug vorgeschritten, dass wir mit genügender Sicherheit Art und Sitz cerebraler Erkrankungen erkennen können?“ In der Antwort auf diese Frage wird naturgemäss das grösste Gewicht auf die motorische Region gelegt. Nur corticale Krämpfe mit nachfolgenden Monoplegien sind mit Sicherheit auf die motorische Region zu beziehen; Krämpfe allein können auch von allen anderen Orten ausgelöst werden. Sensible Störungen sind nicht die Folge alleiniger Affection der motorischen Centren: das sensible Rindencentrum ist der Gyrus fornicatus. „Ich würde eine Hemiplegie mit Hemianästhesie entweder als Zeichen einer Läsion der inneren Kapsel auffassen oder aber wenn nach den oben erwähnten Anzeichen ein Ergriffensein der motorischen Zone angenommen werden müsste, als ein Zeichen dafür, dass auch der Gyrus fornicatus oder seine Verbindungen mit der inneren Kapsel ergriffen sind.“ Rein corticale Tumoren zeigen oft an ihrem Sitze bei Percussion starke Schmerzhaftigkeit, subcorticale weisen dieses Symptom nicht auf. Die übrigen corticalen Regionen werden kurz abgefertigt. Nur bei der occipitalen Region hält sich F. etwas länger auf. Plötzlich entstandene Hemianopsie mit Hemianästhesie und Paresen sowie Alexie spricht für corticale Läsion; auch auf das Symptom der hemianopischen Pupillenstarre wird hingewiesen. Schliesslich kommt F. zu dem Schlusse, dass wir in der Localisation der Tumoren sehr viel erreicht haben; es sei jetzt besonders nothwendig, Anhaltspunkte für die Grösse und die Art der Tumoren — ob isolirt oder infiltrirt — von der Umgebung untrennbar — zu gewinnen.

2. „Kann man operative Maassnahmen am Gehirn und seinen Häuten mit derselben Sicherheit vornehmen, wie andere chirurgische Eingriffe?“

Die Mortalitätsziffer der Hirnchirurgie unterscheidet sich nicht von der anderer grösserer chirurgischer Operationen.

3. Welche Krankheitszustände rechtfertigen ein chirurgisches Eingreifen, d. h. bei welchen kann man Heilung oder Besserung erwarten?“ In Bezug hierauf herrscht Einigkeit in Hinsicht auf primäre Hirnverletzungen, traumatische Abscesse und Abscesse überhaupt, speciell solche bei Ohrenleiden, wenn sie einigermaassen auf ihren Sitz diagnosticirt werden können. Diese müssen chirurgisch angegriffen werden. Anders ist das bei späten Folgen von Verletzungen, speciell bei der traumatischen Epilepsie. Einfaches Trepaniren scheint hier wenig zu nützen. Besser ist vielleicht der Erfolg, wenn man die Rindenstelle der discharging lesion mit entfernt. Hier wird ein sehr günstig verlaufener Fall Horsley's angeführt. Aber nicht alle Fälle verlaufen so günstig.

Der Erfolg kann ausbleiben, entweder 1. weil die Ausschneidung des primären Heerdes eine unvollständige war, oder 2. weil die Nachbarcentren so reizbar geworden sind wie der primäre Heerd, oder 3. weil ein epileptischer Zustand sich in der anderen Hemisphäre oder in den tieferen Centren ausgebildet hat. In den beiden letzten Fällen konnte natürlich eine Operation überhaupt nichts nützen.

Auch bei Tumoren, wenn ihr Sitz zu diagnosticiren ist, ist zu operiren; selbst wenn Hale White Recht hat, dass nur 10 % aller Tumoren operirbar sind, so hat man doch diese 10 eventuell gerettet. Ein Fall von Horsley mit 2jähriger Heilungsdauer beweist, dass man auch infiltrirte Tumoren operiren kann; selbst eine Art diagnostischer Trepanation ist bei Tumoren berechtigt, durch die man erst erforscht, ob der Tumor ein operirbarer ist. Mit letzterer These stimmt auch Bergmann überein.

Die Arbeit enthält genaue Angaben über die bis Ende 1888 publicirten Fälle von Hirnchirurgie, speciell bei Abscessen, Tumoren und bei Rindenepilepsie.

Bruns.

---

9) Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben, von Dr. H. Lissauer. (Arch. f. Psych. XXI. S. 222.)

Digitized by Google

80jähr. Mann, hereditär neuropathischer Constitution, nach verschiedenen cerebralen Prodromen Klagen über Sehstörung, zeitweise Verlust der Orientirung, Verkennung von Objecten, vielleicht auch psychische Verwirrtheit. Status: Im Allgemeinen: Geringe psychische Schwäche, Seelenblindheit. Im Speciellen: Beträchtliche Gedächtnisschwäche, mässiger Beeinträchtigungswahn, hypochondrische Verstimmungen; Fehlen jeglicher cerebraler Heerdsymptome (auch keine Aphasie) bis auf complete absolute rechtsseitige Hemianopsie, Presbyopie, S $^1/_3$; subjective Sehstörungen, die nicht mit den Schwankungen in der Seelenblindheit zusammenfallen; Farbensinn nicht gestört, bei Prüfung desselben hervortretende Fehler beziehen sich auf Verknüpfung der Farbeneindrücke mit sprachlichen oder andern complicirten begrifflichen Vorstellungen (amnestische Farbenblindheit, Wilbrand); Augenmaass recht gut, seine sprachliche Bezeichnung vielfach falsch; stereoskopisches Sehen gestört, optisches Gedächtniss für frische Eindrücke nicht wesentlich gestört, das für ältere Eindrücke versagt meist bei Beschreibung von Oertlichkeiten, Personen; Zeichnen bekannter Objecte hochgradig gestört, Schreiben fliessend (woraus L. gegen den Verlust der optischen Erinnerungsbilder schliesst); Nachzeichnen erheblich erschwert, die Objecte werden während desselben nicht erkannt; Lesen hochgradig gestört, auch das selbst Geschriebene, was sich später bessert; Formensinn (geprüft an congruenten Arabesken) in mässigem Grade gestört, Orientirung in grossen Räumen und in freien anfänglich aufgehoben, später meist nahezu normal, psychische Reactionszeit auf optische Reize bei grober Prüfung nicht gestört; Erkennung durch Tastsinn und Gehör normal, die durch den Gesichtssinn beträchtlich gestört, zeigt jedoch Schwankungen und später progressive Besserung (ausführliche Protokolle im Original).

In der Besprechung der Störung des Wiedererkennens zerlegt L. diesen Vorgang in zwei Acte, 1. die von ihm als Apperception bezeichnete bewusste Wahrnehmung eines sinnlichen Eindruckes, wobei er allmählich nach der Lebhaftigkeit der Bewusstseinsbetheiligung abgestufte Grade zwischen jener und Perception annimmt, 2. die Verknüpfung des sinnlichen Eindrucks mit andern Vorstellungen also einen Act der Association und unterscheidet dem entsprechend a priori 1. Seelenblindheit bei ausschliesslicher Unterbrechung der Association zwischen optischem Wahrnehmungsinhalt und den übrigen Begriffscomponenten, associative Seelenblindheit, 2. Seelenblindheit bei gleichzeitiger Störung der apperceptiven und associativen Thätigkeit, 3. Seelenblindheit als Folge ausschliesslich apperceptiver Störung. L. tritt nun für das thatsächliche Bestehen dieser letzten, fraglichen Form ein, indem er die Raumanschauung als Vorbedingung jeder complexen optischen Wahrnehmung in den Rahmen der Apperception einbezieht und deren Störung als klinisch differencirt von der Licht- und Farbenempfindung nachweist, demnach auch eine apperceptive oder perceptive Seelenblindheit annimmt.

Das Vorkommen reiner Fälle der genannten Formen erscheint ausgeschlossen, besonders der associativen Seelenblindheit namentlich im Hinblick auf den innigen Zusammenhang apperceptiver und associativer Thätigkeit; der vorliegende Fall erscheint demnach als ein solcher von nicht reiner, aber vorwiegend associativer Seelenblindheit.

Durch im Original nachzusehende hirnanatomische Erwägungen kommt L. zu folgenden Schlüssen: Seelenblindheit kann sein corticalen und transcorticalen Ursprungs. Die optischen Erinnerungsbilder sind in beiden Formen parallel dem Grade der Seelenblindheit geschädigt; bei schwerer Störung des Wiedererkennens und geringerer Einbusse an Apperception und optischem Gedächtniss wäre an die transcorticale, umgekehrt an die corticale Form zu denken; doch wäre ein gewisser Grad von Abschwächung der Apperception und des optischen Gedächtnisses auch im ersten Falle zu erklären.

Im Sinne dieser Erwägungen stellt sich der vorliegende Fall als dem Typus der transcorticalen Seelenblindheit zugehörig dar; zur gleichen Ansicht kommt L. unter Uebertragung der Munk'schen Versuche am Affenhirn auf die menschliche

Digitized by Google

Pathologie durch die von Wernicke gezogene Schlussfolgerung, dass Seelenblindheit mit partiellen Defecten der noch wahrnehmenden Gesichtshälfte corticalen, ohne solche transcorticalen Ursprungs sein wird.

Die Thatsache des Erhaltenbleibens der optischen Erinnerungsbilder, der optischen Phantasie erklärt sich nach Wilbrand durch die Annahme einer subcorticalen Hemianopsie, wobei die Erinnerungsbilder der betreffenden Hemisphäre dem Bewusstsein zur Verfügung stehen, anatomisch für den vorliegenden Fall durch die Annahme einer vollständigen Unterbrechung der Sehstrahlungen in der linken Hemisphäre und unvollständige Unterbrechung der transcorticalen Strahlungen der Sehsphäre in der rechten Hemisphäre; zur Erklärung der Seelenblindheit aus dieser letzteren ist noch die Annahme der Zerstörung der Commissurenfasern zwischen beiden Hemisphären nothwendig, welche Annahme gerechtfertigt erscheint durch deren mit den sub- und transcorticalen Bahnen parallelem Verlaufe.

Die Erklärung des als associativen Vorgang anzusehenden Zeichnens nach Vorlage bei transcorticaler Seelenblindheit ergiebt sich aus der Erwägung, dass entsprechend der immer nur partiellen Leitungsunterbrechung auch eine Herabsetzung dieser Fähigkeit sich nachweisen lässt, diese aber, da es sich um ausserordentlich geläufige Associationen handelt, durch die Läsion weniger leidet als die weniger geläufigen. Gegen den Versuch einer Localisation der Raumvorstellungen innerhalb der Sehsphäre (Wilbrand) betont L. deren associativen Charakter und die daraus resultirende Unmöglichkeit ihrer Localisation in einem einzigen Centrum; er erklärt den Raumsinn aus einer Combination von retinalen Empfindungen und bulbo-musculären Innervationsgefühlen, welch' letztere er mit Wernicke im Gyrus angularis localisirt; aus gleichzeitiger Störung der Verbindungsbahnen zwischen den beiden letztgenannten Centren erkläre sich dann die Störung der Raumvorstellungen neben transcorticaler Seelenblindheit.

Die nun folgenden Auseinandersetzungen mit der bekannten Wilbrand'schen Hypothese, ebenso die psychologischen Erörterungen über Verkennen von Objecten siehe im Original. A. Pick.

---

10) Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderweitigen cerebralen Symptomen, von Siemerling. (Arch. f. Psych. 1889. XXI. S. 284.)

54jähr. Mann, 14. Dec. nach Schwindelanfall Klagen über Dunkelsein vor den Augen, mangelhafte Orientirung, anfänglich das Sehen links besser als rechts, später auch links schlecht. Vergesslichkeit. Status (7. Jan.): Verständniss des Gesprochenen gut, ebenso Nachsprechen, Aphasie amnestischen Charakters, vorgezeigte Gegenstände werden häufig nicht erkannt; Gesichtsfeld: rechts symmetrischer absoluter Defect, welcher die Mittellinie nicht erreicht, Pupillen frei, $S = {}^1/_{30}$. Farben werden nicht erkannt; Helligkeitsdifferenzen werden sehr genau angegeben. In der Folgezeit Besserung des Farbensinnes und der Seelenblindheit, später auch Abnahme des Gesichtsfelddefectes, schliesslich ist die Seelenblindheit verschwunden.

Das gleichsinnige Verhalten von Sehschärfe, Farbensinn und Sehstörung liess an einen causalen Zusammenhang denken, und darauf gerichtete Versuche von Siemerling und König (Herabsetzung der Sehschärfe durch angefettete Brillengläser und monochromatische Beleuchtung) ergaben, dass es auf diese Weise gelingt, experimentell einen Zustand hervorzurufen, welcher der Seelenblindheit ähnlich ist.

S. deutet seinen Fall so, dass er ihn als partiell rindenblind annimmt, dass Pat. die Objecte zwar sehen konnte, ihm aber in Folge mangelhafter Sehschärfe und Monochromasie ein Theil der für das Erkennen des Gegenstandes erforderlichen optischen Wahrnehmungsbilder fehlte; es wurde dies namentlich dadurch erwiesen, dass je uncomplicirter das optische Wahrnehmungsbild war, es desto leichter erkannt wurde.

In dem eigenthümlichen Verhalten des Raum-, Licht- und Farbensinnes und

Digitized by Google

deren differenter Restitution sieht S. eine Stütze der Wilbrand'schen Hypothese ihrer räumlich getrennten Lagerung in der Hinterhauptsrinde; schliesslich betont S. das schon wiederholt beobachtete acute Erlöschen des Farbensinnes. A. Pick.

---

11) **La surdité et la cécité verbale,** par le Dr. Frédéric Bateman, médecin de l'hôpital de Norwich (Angleterre). (Arch. de neurol. 1889. Vol. XVII. Nr. 50.)

Nach einer Definition der Begriffe: Rindentaubheit, Seelentaubheit und Worttaubheit bringt Verf. ein Beispiel eines reinen Falles von Worttaubheit:

Bei einer 46jährigen, früher niemals kranken, Wäscherin bestand bei Abwesenheit aller sensiblen und motorischen Störungen und bei normalem Verhalten der Reflexe eine Unfähigkeit, gesprochene Worte aufzufassen, während geschriebene und gedruckte Worte richtig aufgefasst wurden und Pat. auch spontan richtig schreiben und sprechen konnte.

Dann exemplificirt B. den bekannten Symptomencomplex der „amnésie verbale" an einem einschlägigen Falle.

Die Bemerkungen des Verf.s über die Wortblindheit fassen das Bekannte zusammen; ein typischer, von Charcot in seinen Vorlesungen publicirter Fall illustrirt diese Krankheitsform.

Betreffs der anatomischen Localisation der Worttaubheit und Wortblindheit bespricht Verf. die zum Theil sich entgegenstehenden Ansichten Bastian's, Ferrier's, Brown's u. A., aus denen hervorgeht, dass die anatomische Stelle der in Rede stehenden Form der Sprachstörung noch nicht zweifellos feststehe. Nonne (Hamburg).

---

12) **A case of cerebral tumour apparently the direct result of a cranial injury,** by Dudley. (Brain. 1889. Januar.)

Im Juli 1886 Kopfverletzung. 3 Tage nachher erster epileptiformer Anfall. Diese Anfälle nehmen an Häufigkeit immer mehr zu und beginnen meist in der r. Kopfhälfte und im r. Arme. Als Pat. zuerst genauer beobachtet werden konnte, zeigte er leichte Schwäche des r. Gesichtes und der r. Hand; epileptische Anfälle, die mit einer Aura in der r. Hand begannen; darauf kamen Zuckungen der r. Gesichtshälfte, Ablenkung der Augen nach r., Convulsionen des r. Armes; erst jetzt verlor Pat. das Bewusstsein und die Krämpfe wurden allgemein. Nachher vorübergehende Lähmung der r. Seite. Einige Zeit nach der Verletzung war er plötzlich total motorisch aphatisch geworden, später gewann er einige Worte wieder. Das Sprach- und Schriftverständniss war stets erhalten. Die Section zeigte einen Tumor, der die l. vordere Centralwindung, die l. 3. Stirnwindung und die l. Insel besonders betraf, aber sich weit in die l. Hemisphäre erstreckte und keine scharfen Grenzen hatte. Der betreffende Pat. war vorher ganz gesund, stammte aus gesunder Familie und ist deshalb das Auftreten von Tumorsymptomen direct — 3 Tage — nach der Verletzung besonders interessant. Die Diagnose auf Tumor war wegen dieses Verlaufes auch nicht gestellt worden, besonders da auch Stauungspapille fehlte.

Bruns.

---

13) **A case of amnesia with post-mortem appearances,** by Bullen. (Brain. 1889. Januar.)

In B.'s Fällen bestanden vor Allem aphatische Symptome. Das Sprachverständniss war bei gutem Gehör deutlich gestört. Daneben Paraphasie in der Art, dass besonders für Substantiva falsche Worte gebraucht wurden. Vorgehaltene Objecte konnten nicht benannt werden, auch ihre Bezeichnung nicht nachgesprochen, wurden aber erkannt. Es bestand Alexie und Agraphie, Zahlen wurden aber erkannt. Deut-

Digitized by Google

liche Hemianopsie bestand nicht. (Keine Perimeteruntersuchung.) Rechtsseitige Lähmung ohne Contractur, leichte Anästhesie der r. Unterextremitäten. Melliturie.

Bei der Section fand sich l. Erweichung der 1. und 2. Schläfenwindung, des Gyrus angularis und eines Theiles der Insel; r. eine solche des 2. Schläfenlappens, der hinteren Partie des Gyrus angularis, der 2. und 3. Occipitalwindung, der hinteren Partie der 1. Schläfenwindung und des Gyrus supramarginalis. Der genauere Sectionsbefund muss im Original nachgelesen werden. Bruns.

---

14) Case of cerebral tumor involving the facial centre. Autopsy. By G. L. Walton. (Boston medical and surgical Journal. 1889. 2. Mai.)

Sehr grosses subcorticales Gliom des rechten Scheitellappens, entsprechend dem Facialiscentrum, bei einem 40jähr. Mann, das nach kaum 6monatlicher Dauer unter den Haupterscheinungen linksseitiger Facialiskrämpfe mit Rotation des Kopfes nach links, späterer linksseitiger Hemiplegie und bis zum terminalen Coma sich steigernder Benommenheit zum Tode führte. Es war ärztlicherseits die operative Entfernung des in Bezug auf Localisation richtig diagnosticirten Tumors vorgeschlagen, aber mehrmals abgelehnt worden, und die Section bewies, dass die Operation unausführbar gewesen wäre, da von der Hirnoberfläche aus nicht das Geringste von der im Mark gelegenen Neubildung zu sehen war, da der Tumor sehr gross war und fast überall ohne Abgrenzung in die Marksubstanz überging. Sommer.

---

15) Ein Fall von Gehirntumor, von Carl Hafner. (Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 31.)

30jähr. Kranker bekam vor 5 Jahren Trauma auf den Kopf, brauchte 16 Wochen zur Wiederherstellung, dann gesund bis vor 10 Monaten. Seitdem Kopfschmerzen von der Nackengegend nach vorn ausstrahlend, Schwindel, zuweilen Erbrechen; unsicherer Gang. Bleiintoxication, Lues auszuschliessen. Status: Beständige Kopfschmerzen, besonders in der vorderen Hälfte des linken Os parietale bis zur Medianlinie. Auf der Mitte des Scheitels eine auf Percussion schmerzhafte Stelle. Steifheit im Nacken. Schwindel beim Aufrichten und Niederlegen. Linke Pupille weiter als die rechte bei prompter Reaction; ophthalmoskopisch beiderseits beginnende Stauungspapille, rechts weniger ausgeprägt; häufiges Erbrechen; Pulsverlangsamung (54 p. M.). Patellarreflex normal, sonst keine motorischen oder sensiblen Störungen. Diagnose: Tumor im Wurm des Kleinhirns. Im weiteren Verlaufe Zunahme von Schwindel und Erbrechen, Puls geht auf 92, Temperatursteigerung, plötzlicher Tod nach 6 Wochen. Section bestätigt die intra vitam gestellte Diagnose: es fand sich ein Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre, die Umgebung bis zur Medianlinie erweicht. In der Geschwulst finden sich zahlreiche Tuberkelbacillen, in der Lunge frische Miliartuberculose. R. Friedländer (Wiesbaden).

---

16) Partielle Epilepsie, veranlasst durch einen in der motorischen Zone sitzenden Gehirntumor. Trepanation. Entfernung des Tumors. Verschwinden der Krankheitsanfälle, von Péan, Gilbert Ballet und Gélineau. (Vorgetragen in der Sitzung der Académie de médecine zu Paris den 19. Februar 1889.)

Ein junger Mann von 28 Jahren leidet seit 6 Jahren an epileptischen Anfällen, die anfangs nur alle 8 bis 10 Tage, später immer häufiger auftraten und seit Mai 1886 als Status epilepticus zu bezeichnen waren. Die Wirkung der Brompräparate blieb nach und nach auch aus und im December 1888 trat Gefahr für das Leben

Digitized by Google

auf. Jetzt glaubte Gélineau sicher eine durch einen Gehirntumor bedingte Jackson'sche Epilepsie annehmen zu können und beschloss mit Ballet und Péan operatives Eingreifen.

Die Anfälle, die sich schnell hinter einander folgten — die Temperatur war über 40° gestiegen — boten folgendes Bild: zuerst schmerzhafter Krampf in der rechten grossen Zehe, dann Starrheit und Krämpfe der unteren Extremität, welche sich hierauf auf den Arm und die gleichseitige Gesichtshälfte ausbreiteten. Der Verlust des Bewusstseins trat erst in späteren Stadien des Anfalls ein, manchmal auch gar nicht. Zwischen den Anfällen konnte eine deutliche Parese des rechten Beines constatirt werden.

Da specifische und tuberculöse Affectionen auszuschliessen, ein Erweichungsheerd bei dem Alter des Patienten nicht anzunehmen war, so war die Diagnose eines Tumors an dem motorischen Rindencentrum der unteren Extremität ziemlich sicher, d. h. also im Bereiche des oberen Theiles der Centralfurche.

Zur Bestimmung des unteren Endes der Centralfurche — nach Lucas-Championnière — wurde von der „Apophyse orbitaire externe" (Process. zygomat. ossis frontis) eine 7 cm lange horizontale Linie nach hinten gezogen, und auf dem Ende derselben eine 3 cm lange senkrechte Linie errichtet: das freie Ende derselben trifft den Anfang des Sulcus Rolandi. — Das obere Ende der Centralfurche bestimmte man, indem man eine verticale Verbindungslinie beider Meatus auditor. ext. zog und 47 mm hinter ihrem Schnittpunkte mit der Medianlinie das obere Ende des Sulcus Rolandi annahm. — Im Bereiche des oberen Endes der so gefundenen Linie des linken Sulcus centralis, seitlich neben der Sutura sagittalis wurde eine Trepankrone von der Grösse eines Zwei-Frankenstücks aufgesetzt und die Blosslegung der Pia unter strengen aseptischen Regeln ausgeführt. Ein Theil der so blossgelegten Stelle zeigte normale, der hintere Theil eine weiss-gelbliche Verfärbung: hier war die Pia mit der Unterlage verwachsen.

Der so gefundene Tumor wurde von der Mitte her stückweise entfernt, bis man überall auf normale Gehirnsubstanz traf.

Die Wundhöhle wurde drainirt, die Dura mit Catgut genäht. Die Heilung erfolgte ohne jede Störung innerhalb 10 Tagen.

Nach Cornil's Untersuchung war der Tumor ein Fibro-Lipom.

Was das Verhalten des Kranken nach der Operation anbetrifft, so hatte er in den ersten Tagen noch einige Krampfanfälle (in der letzten Nacht vor der Operation wurden 37 Anfälle gezählt), Delirien und Hallucinationen, sowie rechtsseitige Paresen.

Bei der Vorstellung des Kranken in der Akademie der Medicin $2^1/_2$ Monate nach der Operation, hatte er seit 2 Monaten keinerlei epileptische Erscheinungen mehr.

Die Vortragenden bezeichnen diesen Fall als die erste operative Beseitigung eines Gehirntumors in Frankreich, nachdem andere Länder damit bereits vorangegangen. Hadlich.

---

17) A case of tumour of the brain with a long history and with few Symptoms, by Hadden. (Brain. 1889. Januar.)

Schädelverletzung 12 Jahre vor dem Tode. Der Pat. war damals 11 Jahre alt. Zwei Jahre hinterher epileptische Anfälle, die sich bis zum Tode durch 10 Jahre immer wiederholten, z. Th. von postepileptischen Irresein gefolgt waren und sich von genuinen epileptischen Anfällen in nichts unterschieden. Niemals Erbrechen, keine Lähmungen, keine Stauungspapille, keine Intelligenzdefecte. Es fand sich ein enormer Tumor des Centrum semiovale der r. Hemisphäre. Interessant war noch, dass das r. Stirn- und Scheitelbein enorm atrophirt war und sich an der Coronalnath sogar eine Perforation befand. Bruns.

Digitized by Google

18) **A case of chronic meningitis, probably syphilitic, and causing progressive dementia,** by Warner and Beach. (Brain. 1888. April.)

Der Pat., Sohn eines syphilitischen Vaters und einer geisteskranken Mutter, litt in erster Jugend an Schnupfen, Stomatitis und Geschwüren am Anus. Er entwickelte sich sonst geistig und körperlich normal bis zum 6. Jahre. Von da an allmählich bis zum höchsten Grade zunehmende Demenz mit intercurrenten Aufregungszuständen und allerlei körperlichen Lähmungserscheinungen. Vereinzelte apoplectiforme Anfälle. Tod im 16. Jahre. Bei der Autopsie fand sich eine chronisch-meningitische Neomembran zwischen Dura und Pia über dem grössten Theile der Hirnoberfläche.

Bruns.

19) **Einseitige Accommodationsparese mit Mydriasis bei inveterirter Syphilis,** von Dr. Fr. Hosch in Basel. (Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1888. Nr. 4.)

Schon Mooren bemerkte im Jahre 1874, dass bei einseitiger Accommodationsparese mit Mydriasis in $^2/_3$ der Fälle Syphilis vorausgegangen sei. Hutchinson beschreibt die fragliche Affection als Ophthalmoplegia interna und stellt sie der Ophthalmoplegia externa gegenüber; er verlegt ihren Sitz, wenn sie rein, d. h. ohne Betheiligung äusserer Muskeln auftritt aus theoretischen Gründen in das Ciliarganglion. Unter 8 Fällen war Syphilis in 5 sicher nachweisbar, in 3 wahrscheinlich. Alexander, der 28 Fälle mittheilte, kommt zu dem Schluss, dass die Affection zu den späteren und spätesten Erscheinungen der Syphilis gehöre und dann stets einseitig und ausnahmslos centraler Natur sei. Unter den 28 Fällen lag 15mal sicher, 5mal wahrscheinlich Syphilis zu Grunde; jede Therapie erwies sich für das Augenleiden fruchtlos, in $^1/_3$ der Fälle folgte eine psychische Störung nach. Verf. beobachtete diese Affection vollständig uncomplicirt, ohne anderweitige Augenmuskellähmungen in 5 Fällen, deren Anamnese früher vorhanden gewesene Lues ergiebt. In zwei Fällen trat psychische Störung, in einem Hirnschlag hinzu. Da an keiner anderen Stelle die Iris und Accommodation beherrschenden Nerven zugleich so nahe beisammen und doch wieder von den übrigen getrennt liegen, so postulirt H. für die isolirte einseitige Accommodations- und Pupillenlähmung, die Hutchinson'sche Ophthalmoplegia interna eine nucleare Ursache, und verlegt dieselbe in den obern Theil des Oculomotoriuskerns. In einem Obductionsbefunde Alexanders ergab die Untersuchung nur multiple Erweichungsheerde. In einem von Hutchinson beobachteten und von Gowers secirten Falle, wo während des Lebens auch Zeichen von Ophthalmoplegia externa und anderweitige Complicationen bestanden, ergab die anatomische Untersuchung in den Ursprungskernen und den Wurzeln der ergriffenen Gehirnnerven genau dieselben Veränderungen, die man in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und den Wurzeln der Spinalnerven bei progressiver Muskelatrophie zu finden pflegt. Eine primäre Degeneration der in den Nervenkernen enthaltenen Ganglienzellen, wie sie für die Ophthalmoplegia externa angenommen wird, soll auch dieser Affection zu Grunde liegen. Die auffallende Prädilection von functionell mit einander verknüpften und zugleich nahe beisammen liegenden Kerngebieten sucht Verf. in einer gemeinsamen, gegen die Nachbarschaft abgegrenzten Gefässversorgung. (Syphilitische Endarteritis der aus der Art. basilaris zu den Nervenkernen aufsteigenden Aeste, die nach Duret Endarterien sind.)

Kalischer.

20) **Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes,** von Dr. C. Eisenlohr, Oberarzt. (Festschrift zur Eröffnung des Neuen allgem. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. 1889.)

1. Fall. Patient, 59 Jahre alt, war vor 27 Jahren luetisch inficirt. Im Jahre 1868 Parästhesien in den Händen. Besserung. 1871 Neuralgien im linken Ischia-

Digitized by Google

dicus, die verschwanden, aber mehrere Jahre recidivirten. 1882 Parästhesien in den Händen, Zittern, Schwindelgefühl, Gesichtshallucinationen. Besserung nach Einschränkung des ziemlich starken Alcoholgenusses. September 1882 plötzliches Doppelsehen durch Parese des rechten Abducens, Abnahme der Sehkraft. Schmierkur. Besserung. Schwerhörigkeit hatte sich langsam entwickelt, November 1882 rechte Pupille reagirt auf Licht träger als linke. Kein Patellar, kein Plantarreflex. Juli 1883 Patellarreflex wiedergekehrt. März 1887 Störung beim Urinlassen und der Defäcation. Erbrechen. Coordinationsstörungen. Sensibilitätsstörungen. Patellarreflex schwer auslösbar. Obere Extremitäten normal. Ende März entwickelte sich hochgradige Parese der unteren Extremitäten. Patellarreflexe erloschen. Tod. 24. April an Carcinom des Pylorus.

Section: Trübung und Verdickung der Pia cerebri, Arterien des Hirns verdickt. Linker Acusticus grau. Pia spinalis an der hinteren Fläche stark verdickt mit zahlreichen Gummiknötchen. In der Höhe des achten Dorsalnerven hat sich ein kleiner Tumor von der Pia in die Hinterstränge vorgeschoben, dieselben sind hier total degenerirt. Die Degeneration ging auch auf die Seitenstränge über. Das Degenerationsfeld ist nur etwa $1^1/_2$ cm hoch. Im Halstheil war die Neuroglia besonders in den Hintersträngen deutlich verdichtet.

II. Fall. 42jähriger Mann, 1866 luetisch inficirt. Zweimalige Schmierkur. In den letzten Jahren öfters neuralgische Schmerzen, Parästhesien, Ataxie der Hände. Urinentleerung erschwert. Pupillen weit, gleich, reagiren träge auf Licht. Die Ataxie an den Händen nahm zu, die Sensibilität ab. Patellarreflex vorhanden. Kräfteverfall mit psychischer Schwäche. Stärkere Störungen der Harnentleerung, Durchfälle. Decubitus. Tod.

Section: Pia der Convexität des Grosshirns getrübt, verdickt. Arterien normal. Pia spinalis im oberen Halstheil mit Dura verwachsen, beide Häute verdickt, besonders hinten. Die Pia durchgehends im hinteren Abschnitt verdickt, getrübt. Rückenmark zeigt in der Mitte der Halsanschwellung eigenthümlich geformte Degenerationen in den Hintersträngen sowie ein degenerirtes Feld im rechten Vorderstrang, schmale Randdegeneration im rechten Seitenstrang. Der gleiche Befund im oberen Cervicalmark. Die Degeneration lässt sich nach oben bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung, nach unten bis ins obere Dorsalmark verfolgen.

In beiden Fällen ist die Lues als ätiologisches Moment anzusehen. Die Krankheitsbilder und anatomischen Befunde an dem Centralnervensystem werden vergleichend mit den Mittheilungen anderer Forscher besprochen.

In beiden Fällen handelt es sich um Rückenmarkserkrankungen, die eine grosse Aehnlichkeit mit Tabes zeigen und von einer Meningitis chronica specifica ausgingen. Verf. fordert auf, Fälle von „anomaler Tabes" sorgfältig zu prüfen. (cf. dies Centralblatt. 1889. Nr. 1. Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg vom 25. Sept. 1888.)

P. Kronthal.

---

21) Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis, von E. Siemerling. (Arch. f. Psychiatrie. 1888. Bd. XX. H. 1.)

Ein Mädchen, dessen Vater nachweislich syphilitisch gewesen ist, erleidet im Alter von 4 Jahren einen vollständigen, rechtsseitigen Schlaganfall mit Aphasie. Es blieb eine motorische Störung im Bein und Arm zurück. Im sechsten Jahre wurde beginnende doppelseitige Sehnervenatrophie und Ataxie der Arme und Beine constatirt. Im elften Jahre Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, ferner epileptische Anfälle, bestehend aus vorwiegend tonischen Krämpfen; zunehmende Schwerhörigkeit. Ein im November 1886 aufgestellter Status ergab: Fast völlige Taubheit beiderseits. Beiderseits Opticusatrophie neuritischen Ursprungs. Grosser hydrocephalischer Kopf. Bewegungen und Percussion desselben schmerzhaft. Unsicherer

Digitized by Google

atactischer Gang mit Schwindelgefühl, keine deutliche Lähmungen, Kniephänomen erhalten. Schmerzempfindlichkeit und Intelligenz intact.

Im Laufe der Beobachtung traten noch öfter tonische Krämpfe auf; vorübergehend wurde eine Parese der rechten Körperhälfte in einem Anfall bemerkt, ebenso zweimal eine rechtsseitige Ptosis und Facialisparese. Seit Februar 1887 fehlten die Kniephänomene. Im März Tod nach gehäuften Krampfanfällen.

Die Section ergab ausser Hydrocephalus internus (links stärker als rechts) eine ausgebreitete, von der Pia ausgegangene gummöse Neubildung vorwiegend an der Basis. Auch das ganze Rückenmark zeigte starke gummöse Wucherung der Pia. Zapfenförmige Geschwulstmassen ragten von derselben namentlich in die weisse Substanz hinein. Die Nervenfasern waren theils durch directe Infiltration, theils secundär durch den Druck zu Grunde gegangen. Am schwersten hatten die Hinterstränge gelitten. Die Gefässe waren stark betheiligt, namentlich die Venen in Gestalt einer Phlebitis obliterans. Die Nervenwurzeln waren fast ganz intact; hieraus erklärt sich vielleicht auch das Fehlen lancinirender Schmerzen. Die Geringfügigkeit der spinalen Symptome überhaupt erklärt sich aus dem wesentlichen peripheren und diffusen Charakter der Myelitis in den Seiten- und Vordersträngen.

Das starke Befallensein der Pia, der Gefässe und der Neuroglia spricht zu Gunsten der Juillard'schen Ansicht von der Verbreitung der syphilitischen Processe im Rückenmark durch die lymphatischen Räume des Bindegewebes. Die nervösen Veränderungen sind secundär. Th. Ziehen.

---

22) On a case of syphilitic disease of the spinal cord, by T. M. Call Anderson. (The Glasgow Medical Journal. N. IV. April 1888.)

Das Leiden einer 39jährigen Frau begann mit heftigen Diarrhöen und Gefühl der Starrheit neben Mangel an Empfindung im linken Bein. Bald zeigten sich gleiche Störungen am rechten Bein und dazu Urinretention, schiessende Schmerzen in den Armen, Gürtelgefühl; auch litt das Gesicht erheblich. Allmählich fehlte die Empfindung am ganzen Körper, ausser an Haupt und Nacken, die Reflexe waren erloschen, ebenso wie die elektrische Erregbarkeit. Das Gürtelgefühl war bald in der Höhe der Clavicula localisirt. Das Gesichtsfeld war auf beiden Augen eingeschränkt und beiderseits bestand ein centrales Scotom. Später breitete sich die Anästhesie auch auf die untere Hälfte des Gesichts aus; es bestand Paraplegie, und am Ende totale allgemeine Anästhesie. Die Dysphagie machte eine Ernährung per clysma nöthig. — Das blasse erdfahle Aussehen der Patientin, die vorausgegangenen wiederholten Aborte, die nächtlichen Kopfschmerzen wiesen auf den syphilitischen Ursprung der Affection hin. Pat. erhielt daher dreimal täglich 0,6 Jodkali; ihr Zustand besserte sich sichtlich, und nach 20 Tagen war die Anästhesie nur noch auf die Füsse beschränkt; das Schlucken, die Defäcation, Gesicht etc. wurden wieder normal; nur die Patellarreflexe fehlten noch. — Wo es sich um ein Gumma der syphilitischen Entzündung handelt, ist die Prognose besser als in jenen Fällen, wo die syphilitische Affection die feinste Nervenstructur ändert, Fälle, in denen die locomotorische Ataxie häufig das auffallendste und früheste Symptom darstellt. Kalischer.

---

23) Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis, von Dr. H. Schmaus in München. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 44. H. 2 u. 3.)

Verf. theilt folgenden Krankheitsfall mit:

Pat., 37 Jahre alt, hatte vor 12 Jahren eine luetische Infection mit secundären Erscheinungen, Roseola, Angina etc. durchgemacht. Im Frühjahr 1887 erkrankte Pat. an einer specifischen Iritis: Dazu traten eine allgemeine grosse Müdigkeit, starke

Digitized by Google

Schmerzen im Kreuz und Beinen, Paraesthesien in den Fusssohlen. Anfang September 1887 Nachschleppen eines Fusses, nach einigen Tagen während der Nacht plötzliche Lähmung beider unteren Extremitäten, Anurie und Kothverhaltung, später völlige Lähmung des Mastdarms und der Blase, gänzliche Anaesthesie der Beine, schmerzlose Zuckungen in denselben, Oedem der Knöchel, schwerer und rasch verlaufender Decubitus, woran Pat. unter Fieber und Schüttelfrost am 14. Sept. 1887 zu Grunde ging:

Eine antiluetische Behandlung war ohne jeden Erfolg.

Der mikroskopische Befund des Rückenmarkes ergab eine unregelmässige, fleckweise auftretende Sclerose der weissen Substanz im Hals- und Brustmark, strangförmige Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark, fleckweise Sclerose der Randpartieen in den Vorder- und Seitensträngen des Hals- und Brustmarkes.

Die Gefässe in den Meningen — welche sonst normal waren — und in der afficirten Rückenmarkssubstanz zeigten meistens eine hyaline Verdickung der Intima, verbunden mit entzündlicher Infiltration der ganzen Gefässwand, Thrombosen der Gefässe; in der Umgebung der Gefässe Neurogliawucherung.

Verf. nimmt an, dass es sich im vorliegenden Falle am wahrscheinlichsten um eine subacut verlaufende luetische Gefässerkrankung handelt, welche zu der Degeneration der Rückenmarkssubstanz geführt habe.

Als Gründe dafür führt er an:

die sicher constatirte luetische Infection, die Art der Gefässerkrankung, wie sie einer luetischen eigenthümlich;

das Auftreten der Degenerationsheerde im Rückenmark, ausschliesslich im Verlaufe der erkrankten Gefässe;

die Verschiedenheit des Befundes gegenüber anderen Formen von Degenerationen, z. B. der multiplen Sklerose, wo in den sklerotischen Heerden ein vollständiger Untergang der Nervenfasern stattfände.

Leider konnte sich die mikroskopische Untersuchung nur auf das Hals- und Brustmark erstrecken, sodass ein präcises Urtheil über die Art der Affection nicht möglich war.

Es folgt ein zweiter Krankheitsfall:

Pat. (Alter?) erkrankt vor $2^1/_2$ Jahren an zeitweiligen Krämpfen, grosser Mattigkeit in den Beinen, Kreuzschmerzen. Nach wesentlicher Besserung vor $^1/_2$ Jahre allmählich eintretende Parese beider Beine mit Atrophie. Patellarreflexe erhalten; Sensibilität etwas herabgesetzt. Unwillkürliche Stuhlentleerung; Retentio urinae. — An einer gleichzeitigen Tuberculose der Lungen geht Pat. bald zu Grunde. Vor 21 Jahren luetische Infection. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes fanden sich die Meningen ohne jede Veränderung, dagegen in den Hintersträngen, besonders des Lendenmarkes hyaline Verdickung der Gefässintima, Verengerung des Lumens, körnige Beschaffenheit der Muscularis und Adventitia der Gefässe, einen körnigen Saum um die Gefässe darstellend. Ausserdem in den beiden Vorderhörnern des Lendenmarkes (links stärker als rechts) poliomyelitische Heerde; Degeneration der Ganglienzellen, zahlreiche Rundzellen eingelagert in feinem Maschenwerk, auch in den Vorderseitensträngen und vorderen Wurzeln deutliche Degeneration.

Auch in diesem Falle hält es Verf. für sehr wahrscheinlich, dass diese beiden unter einander nicht in Beziehung stehenden Erkrankungen, die Poliomyelitis und die Gefässerkrankung im hinteren Rückenmarksquerschnitt, auf eine alleinige Ursache, nämlich Lues, zurückzuführen sei. Eine Tafel mit mikroskopischen Rückenmarksschnitten ist der Arbeit beigefügt. P. Seifert.

Digitized by Google

Psychiatrie.

24) Folie de la Puberté. Leçons cliniques, par Mairet. (Ann. med. psych. 1888/89.)

Eine Reihe von Vorträgen über das Pubertäts-Irresein. Anschliessend an die Besprechung eines Falles, der ein 19jähriges geheiltes Mädchen betrifft, erörtert M. die verschiedenen Ansichten, welche bisher über diese Form des Irreseins bestanden. Er verweist auf die bekannten Ansichten von Griesinger, Morel, Kahlbaum, Hecker, Maudsley u. A. und kommt auf Grnnd eigener Beobachtungen zu dem Schluss, dass dem Process der Pubertätsentwickelung an sich eine pathogenetische Bedeutung für die Entstehung von Geistesstörung zukomme. Dieser Process kann nämlich einen normalen, physiologischen Verlanf nehmen, oder einen schwierigen, pathologischen. In letzterem Falle können die Bedingungen für das Auftreten von Irresein als gegeben angenommen werden, er documentirt sich durch körperliche Schwäche, Unregelmässigkeiten der Menstruation, Chloro-Anämie, Kopfschmerz, hysteriforme Zufälle, Aenderung des Charakters beim weiblichen Geschlecht, durch Müdigkeitsgefühl, Kopfschmerz, Palpitationen, cerebrale Erregbarkeit etc. beim männlichen. Das Irresein hat einen specifischen Charakter und M. unterscheidet 2 Gruppen:

1) Pubertäts-Irresein mit Stillstand in der geistigen Entwickelung.

2) Einfaches Pubertäts-Irresein und zwar: a) lypemanischer Stupor; b) choreatische Manie; c) impulsive Manie; d) hysterische Manie.

In den bis jetzt erschienenen Vorlesungen hat er von der zweiten Gruppe die Formen a) und b) abgehandelt. Unter lypemanischem Stupor versteht er die Melancholia cum stupore Baillarger's oder die deutsche Katatonie. Von den 7 angeführten Fällen von Stupor betrafen 6 Mädchen, dreimal bildete Pubertät die alleinige Ursache, in den 4 anderen bestand zudem noch eine hereditäre Disposition. Nach einem Prodromalstadium, welches durch die Symptome der schwierigen Pupertät gekennzeichnet ist, erfolgt auf eine gelegentliche Veranlassung hin, oft nach einer Gemüthserschütterung, meist plötzlich der Ausbruch der Störung. In der ersten Phase bestehen ängstliche Erregung, schreckhafte Sinnestäuschungen, besonders von Seiten des Gesichts und zuweilen Fieber, welches dann eine unregelmässige Curve bildet, zwischen 38° und 40° schwankt, einen Typus inversus zeigen kann und für das die objective Untersuchung keine Veränderungen an den Organen ergiebt. An Stelle des depressiven Delliriums kam einmal religiöse Exaltation vor. Das Erregungsstadium führt nach verschieden langen, gewöhnlich mehrwöchentlicher Dauer allmählich in das stuporöse über, in dem sich in der ersten Zeit die Hallucinationen nachweisen lassen, während sie später fehlen. Die Kranken sind unreinlich, hülflos, saliviren, kataleptische Zustände treten auf, doch fehlen Muskelcontractionen, die Circulation ist verlangsamt, die Temperatur herabgesetzt. Charakteristisch ist die Einmischung von öfteren, plötzlichen und vorübergehenden Zuständen lebhaftester Aufregung von $^1/_4$ — 1stündiger Dauer, die sich durch impulsive Handlungen, Heftigkeitsausbrüche, groteskes Tanzen, monotones Wiederholen derselben Worte und Sätze und dergleichen mehr auszeichnen und durch die sich der puberale Stupor von dem anderer Lebensalter unterscheidet. Der Stupor dauert einige Wochen oder längere Monate und geht dann allmählich unter Zunahme der Ernährung, Aufhellung des Bewusstseins, Eintritt der Menses etc. in Genesung über, zuweilen geht der Genesung noch ein kurzdauerndes Exaltationsstadium vorher. Die Prognose ist meist eine günstige.

Die choreatische Manie tritt mehr beim männlichen Geschlecht auf und die Erblichkeit spielt bei ihr eine grössere Rolle. 5 Fälle. Die Prodromi sind die Symptome der schwierigen Pubertät, besonders beobachtet man anhaltenden Kopfschmerz, Aenderung des Charakters, reizbares Wesen. Dann folgt nach einem Gemüthseindruck, duppressio mensium oder dergleichen der eigentliche Ausbruch. Auch hier wurde in 3 Fällen anfangs Fieber constatirt, doch wurden dafür Catarrhe etc.

Digitized by Google

als Ursache angegeben. Während des Fiebers hat das Irresein den Charakter des Fieberdelirium. M. unterscheidet nun weiter eine Manie choréique simple und eine Manie choréique hallucinatoire. Die einfache Form braucht sich in der Erscheinungsweise nicht besonders von der gewöhnlichen Manie zu unterscheiden, meist ist jedoch bemerkenswerth eine auffällige Reizbarkeit, Neigung zu gewaltthätigem Handeln, emphatische Redeweise und poetisches Schriftstellern, sowie choreatische Bewegungen in verschiedenen Körperregionen. Diese Erregung steigert sich zu häufig sich wiederholenden Tobanfällen, in denen die choreatischen Bewegungen intensiver auftreten und in denen Springen, Laufen, Tanzen, impulsive Handlungen, Grimassiren und excessives Masturbiren hervorstechende Züge bilden.

Bei der hallucinatorischen Form dominiren die Sinnestäuschungen und geben dem Delirium eine entsprechende Färbung. Meist sind es ängstliche Vorstellungen und Ideen der Verfolgung; die Erregung kann einen mässigeren Grad haben, als bei der einfachen choreatischen Manie. Die Tobsuchtsanfälle werden ebenfalls von den Sinnestäuschungen beherrscht, doch können die letzteren auch verschwinden und die Anfälle verlaufen dann wie bei der einfachen Form.

Die choreatische Manie kann Monate bis Jahre zu ihrem Ablauf gebrauchen. Die Prognose ist wesentlich ungünstiger als beim lypemanischen Stupor, schon weil der Heredität eine grössere Bedeutung zukommt. Gottlob.

---

25) Imbécillité légère. Instabilité mentale avec perversion des instincts et impulsions génitales, par Bourneville et Raoult. (Arch. de neurolog. 1889. Juli.)

Ausführliche Krankengeschichte eines 22jähr. erblich schwer belasteten Schwachsinnigen. Als Degenerationszeichen auf körperlichem Gebiet findet sich u. a. Nystagmus, Hypospadie, leichter Hippus, leichtes Händezittern. Die eingehende Darstellung der Entwickelung des Sexuallebens bei dem Patienten entzieht sich einem Referat.
Th. Ziehen.

---

26) Imbecility with Insanity, by Henry M. Hurd. (American Journ. of Insanity. 1888. XLV. p. 261.)

In den schwereren Graden der Imbecillität zeigt sich zwar psychische Reizbarkeit und Impulsivität, eigentliche Psychosen fehlen aber. Erst bei mässigeren Graden von angeborener Geistesschwäche kann es zur Entwickelung melancholischer oder maniakalischer Zustände mit oder ohne Wahnvorstellungen kommen und es ist dabei ziemlich charakteristisch, dass derartige Anfälle nicht auf Grund individueller Schädlichkeiten, wie Schreck, Gemüthsbewegungen u. dgl. ausbrechen, sondern gewöhnlich ohne besondere Veranlassung zur Zeit der Pubertät oder auch des Klimacteriums entstehen und fast nur bei solchen Imbecillen, die erblich belastet sind.

Bei der sogenannten „Moral insanity" wird früher oder später der zu Grunde liegende Schwachsinn stets evident. Sommer.

---

27) Dermato-névrose stéréographique et érythrasma chez un imbécile alcoolique, par le docteur Chambard. (Arch. de neurologie. 1889. Vol. XVII. Nr. 49. Januar.)

Ein 33jähr. Individuum, ohne nachweisbare hereditäre Belastung, von Kindheit an unbegabt, hatte schon in seinem 4. Lebensjahre Convulsionen, seitdem aber niemals Attacken irgend welcher Art; keine Syphilis; seit seinem 24. Lebensjahre Alkohol-Excesse; Pat. erkrankte kurz vor seinem Eintritt ins Asyle d'aliénés de la Seine an Gesichts- und Gehörs-Hallucinationen.

Bei dem mit Stigmata hereditaria verschiedener Art behafteten Kranken fand Verf. weder sensible-sensorische noch motorische Störungen; die Libido sexualis fehlte.

Digitized by Google

Ausser der als „Erythrasma“ bezeichneten, parasitären Hautaffection constatirte Ch. einen anderen krankhaften Zustand der Haut, der sich dadurch charakterisirte, dass jede mechanische Reizung derselben eine typische Urticaria-Quaddel erzeugte; diese Quaddel-Erhebung der Haut folgte in ihren Contouren stets den Formen des Objects, mit dem man drückte, resp. zeichnete; sie blieb wenigstens eine Stunde sichtbar. Die nähere Beschreibung der Entwickelung und des Verlaufs dieser quaddelartigen Erhebung sehe man im Original nach; zu bemerken ist, dass dabei kein Jucken eintrat, sowie dass eine deutliche locale Temperatur-Erhöhung sich nachweisen liess. Einen gleichen Effect hatte die „hydromechanische“ Reizung (Besprengen mit Wassertropfen, Wasserstrahl etc.).

Die Reizung der Haut mit Funken der statischen Elektricität hatte keinen, die Reizung mit dem faradischen Strom einen geringen und die mit dem galvanischen Strom gar keinen Effect; ebensowenig hatten Sinapismen eine besondere bei normalen Individuen nicht beobachtete Wirkung; auch essbare Dinge, die bei manchen Personen Urticaria hervorrufen, wie Erdbeeren, Krebse etc., liessen die Haut des Pat. intact.

Bisher hat man diese „Dermato-Neurose“ vorwiegend bei Hysterischen und fiebernden Individuen beobachtet.

Zum Schluss machte Verf. darauf aufmerksam, dass der Umstand, dass im vorliegenden Falle jedes Jucken fehlte, gegen die Ansicht derjenigen zu sprechen scheine, die das Jucken durch eine Compression der „nerfs intradermiques“ von Seiten einer „sérosité epanchée dans l'épaisseur du derme“ — denn eine solche lag hier doch auch vor — erklären wollen. Nonne (Hamburg).

Therapie.

28) **Chloralamid, ein neues Schlafmittel,** von Conrad Alt. (Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 36.)

Verf. hat mit dem von Mering empfohlenen Mittel, das ein Additionsproduct aus Chloralanhydrit und Formamid ist, Versuche angestellt. Bei gesunden Personen, denen er es am Tage zu 2—3 g verabreichte, wurde keine schlafmachende Wirkung beobachtet. Auch blieben unangenehme Nebenwirkungen in Bezug auf Herzthätigkeit, Pulsbeschaffenheit, Verdauung etc. aus. Erst bei Dosen von 4 g machten sich dieselben als Schwindel- und Taumelgefühl, Kopfschmerz, Uebelkeit und Brechreiz geltend. Verf. gab das Mittel ferner 41 an Schlaflosigkeit leidenden Personen. Er beobachtete 12mal Ausbleiben der hypnotischen Wirkung, ausserdem einmal Fehlen derselben nach längerem Gebrauch. Subjectiv unangenehme Neben- oder Nachwirkungen in Form von Benommenheit und Kopfschmerzen traten in 11 Fällen ein; objectiv schädliche Wirkungen kamen dagegen in keinem einzigen Falle zur Beobachtung. Der Schlaf stellte sich bei Bettruhe $^1/_2$—$1^1/_3$ Stunden nach Einnehmen des Mittels ein und dauerte 3—9 Stunden. Verf. gab als Einzeldosis 2—3 g in wässeriger Lösung mit Syrup. rub. Id. Verf. erprobte auch die sedative Wirkung des Chloralamids bei mehrmaliger Darreichung kleiner Tagesdosen und erzielte in einigen Fällen befriedigende Resultate. R. Friedländer (Wiesbaden).

III. Aus den Gesellschaften.

Neurologisches aus dem ersten internationalen Physiologen-Congress in Basel vom 10. bis 12. September 1889.

(Nach dem Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1. October 1889.)

1. Prof. W. His (Leipzig): **Unsere Grundvorstellungen vom Bau der nervösen Centralorgane.** Die Zellen des embryonalen Medullarohrs differenciren sich schon früh in grosse rundliche „Keimzellen“, an welchen Kerntheilungen (Karyokinese) sichtbar sind und in langgestreckte „Epithelzellen“ (Spongioblasten), deren

Digitized by Google

Protoplasma weiterhin zu einer Gerüstsubstanz (Myelospongium, der Retina analog) erhärtet. An der äusseren Grenze des Medullarohrs bilden die Bälkchen dieser Gerüstsubstanz einen besonders dicht gewobenen Schleier. Die Keimzellen werden nun birnförmig und beginnen je einen Fortsatz, den späteren Axencylinderfortsatz, auszutreiben, sie werden so zu primären Nervenzellen oder Neuroblasten; die Zellen selbst wandern nach aussen zu, werden aber durch den oben erwähnten Randschleier von Gerüstsubstanz zurückgehalten, und blos die Fortsätze dringen in diesen vor, ein Theil derselben durchsetzt ihn und liefert die vorderen Wurzelfasern, welche zugleich mit den sensibeln Wurzeln in den Lücken und Spalten zwischen den einzelnen Embryonalanlagen weiter wachsen. Die Fasern der hinteren Nervenwurzeln entspringen, wie der Redner entdeckt hat, überhaupt nicht im Medullarrohr, sondern entstehen als Fortsätze aus den Zellen der Spinalganglien. Jede dieser Zellen sendet einen peripheren Fortsatz aus, der zur centripetalen Nervenfaser wird, und einen centralen Ausläufer, der ins Medullarrohr eindringt.

Diese Ergebnisse embryologischer Beobachtung stehen in erfreulichster Uebereinstimmung mit den alten Erfahrungen von Waller über die Degeneration der Nerven. Jede Nervenfaser degenerirt, wenn man sie von derjenigen Zelle abtrennt, aus welcher sie als Fortsatz ausgewachsen ist; daher entartet von der vorderen Wurzel der periphersche, von der oberhalb des Ganglion durchschnittenen sensibeln Wurzel der (scheinbar) centrale, vom Ganglion getrennte Stumpf.

Von Nervenkernen im Sinne von Stilling, in Medulla oblongata, Pons Varoli etc. wird man also in Zukunft nur für die motorischen Wurzeln, nicht für die sensibeln, sprechen dürfen.

Als anatomisches Substrat für die Leitung von Erregungen von den hinteren zu den vorderen Nervenwurzeln, wie sie zur Erklärung der Reflexerscheinungen und anderer centraler Leistungen postulirt werden muss, hat bekanntlich L. Gerlach die Existenz eines äusserst feinen Netzwerks anastomosirender Nervenfäserchen angenommen, in welches einerseits die letzten feinsten Ausläufer der verzweigten Protoplasmafortsätze der grossen motorischen Zellen, andererseits die entsprechenden Theilfasern der sensiblen Wurzeln und die Fortsätze ihrer zugehörigen Zellen einmünden sollten. Prof. His — wie andererseits Herr Prof. Forel — glaubt nicht an die Existenz dieses Nervennetzes; er hält vielmehr für wahrscheinlich, dass die verzweigten Fortsätze verschiedener Systeme von Nervenzellen sich entgegen und durcheinander wachsen, ohne aber jemals zu anastomosiren. Selbstverständlich muss alsdann eine mehr oder weniger leitende Zwischensubstanz angenommen werden. Diese Ansicht erklärt Manches besser als die bisherige. Nimmt man an, dass durch gesteigerte Thätigkeit die Wachsthumsenergie der Zellen angespornt wird, so würden sich die Uebung und die Gewöhnung an neue Leistungen vielleicht theilweise zurückführen lassen auf ein weiteres Auswachsen von Fortsätzen in Gebiete, welche sie vorher noch nicht erreicht hatten.

Der Vortrag wurde durch ad hoc gezeichnete Tafeln erläutert. Mittwoch Nachmittag wurden im Vesalianum sehr schöne, darauf bezügliche Präparate gezeigt, von menschlichen Embryonen herstammend.

2. Prof. A. Mosso (Turin) zeigt, dass die **Hirnthätigkeit** viel mehr Einfluss auf die Eigenschaften der Muskeln hat, als man bisher annahm. Mittelst eines Instrumentes eigener Construction (Ergograph) hat der Vortragende die Muskelkraft von Flexoren einzelner Finger gemessen bei Contractionen durch Willensreiz, durch Reizung des N. medianus und durch directe elektrische Muskelreizung. Die entsprechenden Muskelcurven ergaben unter gewöhnlichen Umständen keine auffallenden Unterschiede. Dagegen war es höchst auffallend, wie durch angestrengte Hirnthätigkeit, z. B. durch die grösste Corvée für ein Professorengehirn, das successive Examiniren vieler Studenten, die Muskeln nicht nur auf Willensreiz, sondern auch bei

Digitized by Google

directer elektrischer Reizung eine viel geringere Muskelkraft entwickelten als vorher. Erschöpft man einen Muskel scheinbar durch willkürliche Contractionen und macht in der Willensanstrengung eine Pause, so ist nachher der Wille wieder viel wirksamer, selbst wenn man den Muskel während der Pause viel und energisch elektrisch gereizt hat.

Unter den verschiedenen möglichen Erklärungsweisen dieser Thatsachen bevorzugt der Vortragende die Annahme, dass durch angestrengte Hirnthätigkeit sich im Blute Stoffe (Stoffwechselproducte) anhäufen, welche sowohl auf die Hirnthätigkeit selbst als auf die Leistungsfähigkeit der Muskeln hemmend einwirken und während einer Ruhepause beseitigt werden können.

3. Prof. Goltz (Strassburg) zeigt einen Hund, welchem er vor einem Jahre die ganze **linke Hemisphäre exstirpirt** hat. Dieser Hund ist nicht nur fähig, ganz normal zu stehen und zu laufen, sondern er weiss sich auch sonst zu helfen; als man vor den Augen der Versammlung ein mit Kies gefülltes Gefäss vor ihn hinstellte und den linken Fuss festhielt, scharrte er, wie es normale Hunde thun, mit der freien rechten Pfote das Fleisch mit ziemlichem Geschick aus dem Kies heraus, um es zu verzehren.

Wir greifen dem Bericht etwas vor, um bei dieser Gelegenheit mitzutheilen, dass am folgenden Tage der Vortragende das Gehirn dieses Hundes demonstrirte, welcher am Dienstag Abend getödtet worden war. Von der linken Hemisphäre war, wie sich Ref. selbst überzeugt hat, gar nichts mehr vorhanden.

Prof. Goltz zeigte ferner das Gehirn eines Hundes, welcher die Entfernung beider Hirnhemisphären 51 Tage überlebt hat. Beim Vergleich mit einem normalen Hundehirn fiel auf den ersten Blick in die Augen die excessive secundäre Atrophie, welcher auch die nicht exstirpirten Hirntheile anheimgefallen waren.

Der Hund war tief blödsinnig gewesen, hatte zwar noch stehen und gehen, aber nicht mehr mit der Pfote, wie der oben erwähnte, Fleisch herausscharren können.

4. Prof. Schiff (Genf) spricht über den **Einfluss der Nerven auf den Hirnkreislauf.** Von den 4 Hirnarterien können, ohne schwerere Folgen für den Kreislauf, 3 unterbunden werden. Hat man jedoch mehrere Wochen vorher die beiden Carotiden unterbunden, ferner von den beiden Aa. vertebrales die eine durch Exstirpation des untersten sympathischen Halsganglion schon vor längerer Zeit ihrer Nerven beraubt, so erhält man Symptome von Hirnanämie, Krämpfe, Drucksteigerung in der A. cruralis etc., Drucksenkung in dem peripheren Ende der unterbundenen Carotis, sobald man die nicht entnervte Vertebralarterie comprimirt, dagegen nichts Auffallendes, sobald die Compression die entnervte Arterie trifft. Offenbar hatte also die Arterie mit intacten Nerven den Löwenantheil an der Hirnblutleitung übernommen, die entnervte war relativ bedeutungslos geworden.

IV. Personalien.

Am 8. d. M. starb zu Wien Prof. Dr. **Max Leidesdorf**, 70 Jahre alt. Bis zum vorigen Jahre leitete er die psychiatrische Klinik in der Wiener Landes-Irrenanstalt und trat, dem österreichischen Gesetz entsprechend, dann mit Erreichung des 70. Lebensjahres zurück. Von seinen Arbeiten hat ausser seinen „psychiatrischen Studien" (Wien 1877) besonders sein Lehrbuch der psychischen Krankheiten (erste Auflage 1860), welches in mehreren Auflagen erschienen ist, weite Verbreitung gefunden.

Dr. C. S. **Freund** hat sich als Neuropathologe in Breslau niedergelassen.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

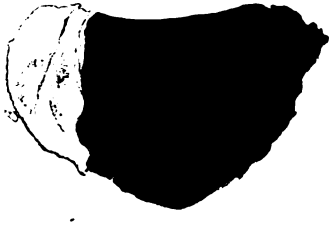
Digitized by Google

1.

2.

3.

4.



5.

6.

7.

8.

9.

10.

11.

12.

13.

14.

15.

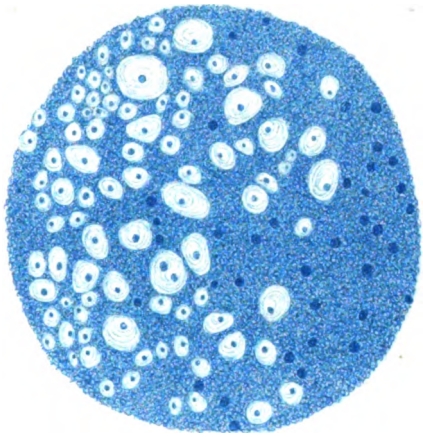
Reb Schwann ad nat del Verlag **Veit & Comp.** Leipzig. Lith Anst v E.A Funke Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

18.

21.

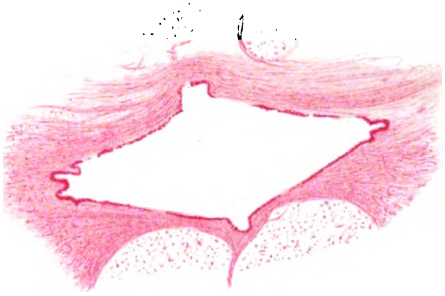


24.

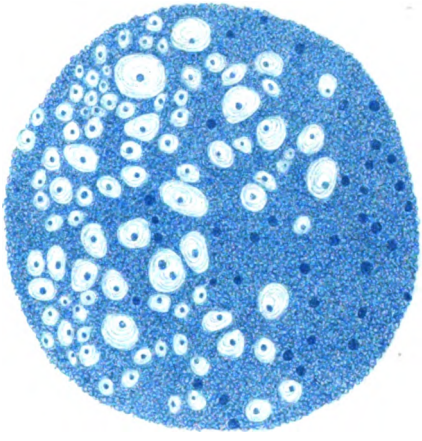
Digitized by Google

Digitized by Google

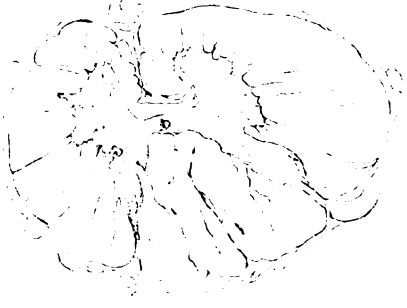
18.



21.



24.



Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

su Berlin.

Achter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. 1. November. No. 21.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten, von Prof. Dr. Adolf Strümpell. 2. Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark, von Dr. P. Kronthal (Fortsetzung). 3. Entgegnung auf Artikel 1 der Originalmittheilungen in der vorigen Nummer dieses Centralblattes, von Dr. H. Oppenheim.

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Recherches physiologiques sur la contraction simultanée des muscles antagonistes avec quelques applications à la pathologie, par Beaunis. 2. Études sur la physio-pathologie du cervelet, expériences du Borgherini. — Pathologische Anatomie. 3. Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde, von Meyer. — Pathologie des Nervensystems. 4. On the diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina, by Nothnagel. 5. A case of glioma of the pons, by Schmidt-Rimpler. 6. Two cases of brain disease, by Buchan. 7. A tumour compressing the middle lobe of the cerebellum, by Preston. 8. Cerebellar tumour, by Railton. 9. Cerebellar abscess, by Edge. 10. Tumour of the cerebellum, by Booth. 11. Due casi di tumore della tela coroidea del quarto ventricolo, del Borgherini. 12. Ueber Geschwülste des 4. Ventrikels, von Josef. 13. Case of bulbar paralysis with affection of other parts of the nervous system, by Ritchie. 14. Étude pathogénique et expérimentale sur le vertige marine, par Pompoukis. 15. Compte rendu du service ophthalmologique de Mr. le Dr. Parinaud, pour l'année 1888, par Morax. 16. Om Thomsens sjukdom, af Wising. — Psychiatrie. 17. Four cases of cocaine delirium, by Chalmers da Costa. 18. Morphinism, by Barber. 19. A case of general paresis with specially interesting features as to rapidity of course, exciting cause and testamentary capacity, by Hughes. 20. Della resistenza ad eccitabilità elettrica nella paralisi progressiva degli alienati e nella epilessifrenia, ricerche sperimentali, dei Boccolari e Borsari. 21. Doit-on dans la classification des maladies mentales assigner une place à part aux Pseudo-paralysies générales? par Baillarger. 22. Is general paralysis of the insane necessarily an anomalous and hopeless disease? by Mortimer. 23. Der Querulantenwahnsinn, von Popow. — Therapie. 24. Pilocarpine in the convulsive attacks of hystero-epilepsy, and in maniacal excitement, by Lyon. 25. Pilocarpine in treatening mania, by Willoughby. 26. A rubidium-ammonium-bromid gyógyhatásáról, von Laufenauer. 27. Die Harnstoffausscheidung nach monopolaren und dipolaren faradischen Bädern, von Lehr.

III. Bibliographie. — IV. Personalien. — V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten.

Von Prof. Dr. **Adolf Strümpell** in Erlangen.

Zu Beginn des Jahres 1888 hatte ich Gelegenheit, im Verein mit Herrn Collegen Dr. Maas in Nürnberg einen Fall von multipler Neuritis zu beobachten, welcher mir in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth erscheint.

Digitized by Google

Die Erkrankung betraf einen 26jährigen Kaufmann W. aus London, welcher sich bisher stets einer vorzüglichen Gesundheit zu erfreuen hatte. Lues wird bestimmt in Abrede gestellt, von einem stärkeren Alkoholismus ist keine Rede. Im October 1887 wurde Herr W. angeblich von einer „Fliege" in die rechte Hand gestochen. Bald danach soll Anschwellung und rothlaufähnliche Röthe des Arms eingetreten sein. Patient fieberte, fühlte sich sehr unwohl, magerte ab und hatte ziemlich starke Schmerzen. Unter entsprechender Behandlung ging die Entzündung aber schliesslich nach mehreren Wochen vollständig zurück, ohne dass es zu einer wirklichen Abscessbildung gekommen wäre. Der Urin soll damals kleine Mengen Zucker enthalten haben, so dass dem Kranken nach der Heilung des Armes von seinem Londoner Arzt eine ziemlich strenge antidiabetische Diät vorgeschrieben wurde.

Im December 1887 kam er zu seinen Verwandten nach Nürnberg. Er sah Anfangs noch recht angegriffen aus, fühlte sich sonst aber wieder ganz wohl. Der in Nürnberg untersuchte Harn enthielt keinen Zucker. Patient durfte deshalb wieder Alles geniessen, hatte vortrefflichen Appetit, nahm rasch an Körpergewicht zu und lebte wieder, wie in gesunden Tagen.

Am 29. December 1887 stellten sich ohne jede Veranlassung Schmerzen in beiden Schläfengegenden ein, welche die nächsten Tage anhielten, indessen doch so gering waren, dass sie den Patienten nicht hinderten, den Sylvester-Abend noch in heiterer Gesellschaft zu verbringen. Immerhin will Pat. damals doch schon eine leichte Unsicherheit in den Beinen und eine geringe Erschwerung der Sprache bemerkt haben. Einem Verwandten war auch schon am Sylvesterabend aufgefallen, dass der Mund des Herrn W. „schief" geworden sei. Erst am 2. Januar 1888 steigerten sich die Schmerzen in den Schläfen und in der Gegend beider Ohren; auch in den Beinen traten Schmerzen auf, während in den Armen sich nur vorübergehende schmerzhafte Empfindungen einstellten. In der Nacht zum 3. Januar steigerten sich alle genannten Schmerzen bis zu fast unerträglicher Heftigkeit. Patient konnte fast gar nicht schlafen und bemerkte am folgenden Morgen beim Aufstehen eine solche Unsicherheit beim Gehen, dass er im Bett bleiben musste. Auch die Sprache war erschwert, ebenso das Essen. Fieber hat nie bestanden, ebensowenig Uebelkeit und Erbrechen.

Am Nachmittage des 4. Januar sah ich den Kranken zum ersten Male und fand Folgendes:

Kräftig gebauter junger Mann. Kein Fieber. Normale Pulsfrequenz. Sensorium völlig frei. Im Gesicht fällt sofort die eigenthümliche Starre und Unbeweglichkeit beim Sprechen auf. Die Sprache selbst ist in Folge der mangelnden Lippenbeweglichkeit undeutlich, aber doch vollkommen verständlich. Auch beim Lachen verzieht sich das Gesicht nicht im Geringsten, sondern bleibt starr, wie eine Maske. Beide Augenlidspalten erweitert, können nicht vollständig geschlossen werden. Kurz — es besteht eine totale doppelseitige Facialislähmung mit allen ihren so äusserst charakteristischen Eigenthümlichkeiten. Die übrigen Muskeln im Gesicht, insbesondere die Augenmuskeln und Kau-

Digitized by Google

muskeln sind völlig unbetheiligt. Nur in Folge der Lähmung des Orbicularis oris ist das Essen erschwert.

Die Arme sind in normaler Weise frei beweglich, bieten auch keine stärkere nachweisliche Sensibilitätsstörung dar. Auch in den Beinen haben die Schmerzen seit heute Morgen nachgelassen. Doch besteht noch immer eine deutliche Druckempfindlichkeit derselben. Die Muskeln sind in geringem Grade paretisch, doch sind immerhin in allen Gelenken vollkommen ausgiebige Bewegungen möglich. Dagegen sind alle Bewegungen in hohem Maasse atactisch. Soll der Kranke den Hacken des einen Fusses auf das Knie des anderen Beines legen, so geschieht diese Bewegung vollkommen unsicher und ungeordnet. Pat. kann nur mit Mühe einige Schritte allein gehen. Der Gang ist durchaus atactisch und schwankend. Die Patellar-Reflexe sind beiderseits völlig erloschen. Die Sensibilität der Haut in den Beinen ist nicht in hohem Maasse, aber doch deutlich etwas herabgesetzt, insbesondere für Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindungen. Harnentleerung völlig normal.

Bei der elektrischen Untersuchung, welche ich erst einige Tage später anstellen konnte, zeigte sich in der Musculatur der unteren Extremitäten keine wesentliche Veränderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. In sämmtlichen vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln aber war beiderseits complete Entartungsreaction vorhanden: Nervenstämme vollkommen unerregbar, in den Muskeln lebhafte galvanische Erregbarkeit mit ausgesprochen trägen Zuckungen.

Die Behandlung bestand Anfangs in Einreibungen mit grauer Salbe, später in methodischer Galvanisation der erkrankten Muskeln und Nerven und in Salzbädern. Verhältnissmässig sehr rasch besserte sich die Ataxie in den unteren Extremitäten, so dass Patient schon nach 8 Tagen wieder leidlich allein gehen konnte. Vollkommene Sicherheit und Ausdauer des Ganges kehrten freilich erst nach 3—4 Wochen wieder. Die Schmerzen in den Beinen und in den Schläfen verloren sich schon nach einigen Tagen dauernd und vollständig. Viel längere Zeit blieb natürlich die complete doppelseitige Facialislähmung bestehen. Erst im März 1887 begann die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln allmählich wieder zurückzukehren. Pat. kehrte, da er sich sonst wieder wohl und kräftig fühlte, nach London zurück, wo er von Herrn Collegen J. Althaus weiter elektrisch behandelt wurde. Die Besserung machte stetige, wenn auch langsame Fortschritte, wie Herr Dr. Althaus so freundlich war, mir brieflich mitzutheilen. Bemerkenswerth ist nur, dass in London wieder ein leichter Zuckergehalt des Harns gefunden wurde. Wiederholte in Nürnberg angestellte Untersuchungen hatten in dieser Beziehung stets ein negatives Ergebniss gehabt. Im Juli vorigen Jahres schrieb mir der Kranke, dass die Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln fast völlig hergestellt wäre und er nun endlich wieder „lachen und küssen" könnte.

In der soeben kurz mitgetheilten Krankengeschichte erscheinen mir mehrere Punkte der Beachtung werth. Zunächst fragt es sich, ob die Erkrankung — deren Diagnose als multiple Neuritis wohl keinem Zweifel unterliegt — in

Digitized by Google

ätiologischer Beziehung mit dem 2—3 Monate vorher erlittenen Fliegenstich und der darauf folgenden heftigen septischen Entzündung am rechten Vorderarme zusammenhängt. Mit Sicherheit lässt sich dieser Zusammenhang nicht behaupten, unmöglich wäre er aber keineswegs. Wissen wir doch längst, dass nach dem Ablaufe der verschiedensten Infectionskrankheiten Lähmungen auftreten können, welche zweifellos peripher-neuritischen Ursprungs sind. Nach septischen Zellgewebsentzündungen der vorliegenden Art ist freilich, soweit mir bekannt, multiple Neuritis noch nicht beobachtet worden. Indessen könnten doch die Beobachtungen von Möbius und von Kast über das Auftreten von Neuritis nach puerperalen Erkrankungen bis zu einem gewissen Grade als Analogie herangezogen werden. Mit Sicherheit wollen wir aber, wie gesagt, die Abhängigkeit der Erkrankung in unserem Falle von der vorhergehenden septischen Entzündung nicht behaupten. Es ist ebenso möglich, dass es sich um eine sogenannte primäre multiple Neuritis handelte.

Von den einzelnen Krankheitserscheinungen verdient vor Allem die schwere doppelseitige Facialislähmung hervorgehoben zu werden, welche vorzugsweise dem Fall sein besonderes Gepräge verlieh, zumal sie auch nach dem völligen Aufhören aller übrigen Symptome noch Wochen lang andauerte. Beide Faciales waren von allen Nerven die am schwersten betroffenen. Ihre Erkrankung sprach sich schon anfangs in den heftigen an den Ohren und in den Schläfengegenden empfundenen Schmerzen aus, deren zuerst unklare Natur erst später durch das Auftreten der Lähmung verständlich wurde. Die schweren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigten, wie tiefgreifend die anatomischen Veränderungen in den beiden motorischen Gesichtsnerven sein mussten, und es dauerte dem entsprechend auch lange Zeit, bis die normale Beweglichkeit in vollem Umfange wieder hergestellt war.

Die Betheiligung der Faciales bei der multiplen Neuritis ist schon wiederholt beobachtet worden (Pierson, Eisenlohr u. A.). Immerhin ist sie eine so seltene Erscheinung, dass jeder einzelne hierher gehörige Fall besonderes Interesse hat.

Bemerkenswerth erschien mir ferner die Vereinigung der Facialislähmung mit der Ataxie der unteren Extremitäten. Letztere war so ausgesprochen wie nur möglich. Von einer stärkeren gleichzeitigen Parese der Beine war keine Rede. Nur eine leichte Abschwächung der rohen Kraft war vorhanden.

Dass Ataxie bei peripherischer Neuritis auftreten kann, ist eine fast allgemein anerkannte Thatsache. Doch ist sie bisher fast nur bei der alkoholischen und der postdiphtherischen Neuritis beobachtet worden. Bei allen anderen, insbesondere bei den primären Formen der multiplen Neuritis ist ausgesprochene Ataxie sehr selten. Remak erwähnt in seiner sorgfältigen Zusammenstellung[1] aller bisherigen Beobachtungen über multiple Neuritis nur zwei derartige Fälle, einen von ihm selbst und einen anderen von Löwenfeld beobachteten. Die Durchsicht dieser im Jahrgang 1885 dieses Centralblattes veröffentlichten Fälle zeigte mir aber, dass es sich bei beiden doch nur um eine verhältnissmässig

[1] Artikel „Neuritis" in Eulenburg's Real-Encyclopädie, II. Auflage.

Digitized by Google

sehr geringe Ataxie der oberen Extremitäten neben andersartigen motorischen Reizerscheinungen in denselben handelte.

Ich halte die in unserem Falle beobachtete starke Ataxie der Beine sicher für bedingt durch die Affection der peripherischen Nerven. Dass letztere auch in den Beinen mit ergriffen waren, dafür sprachen schon die heftigen Schmerzen, welche anfänglich in den unteren Extremitäten ebenso, wie in der Ohr- und Schläfengegend vorhanden waren. Während aber in den Nn. faciales die motorischen Fasern selbst zur völligen Degeneration gebracht wurden, blieben in den Beinen die eigentlichen motorischen Nerven grösstentheils verschont. Die hier eintretende Ataxie lässt sich m. E. ungezwungen allein durch die Annahme der Erkrankung solcher Fasern erklären, welche die Zuleitung centripetaler Erregungen zu den im Rückenmark oder höher aufwärts gelegenen Coordinationscentren zu besorgen haben. Wie ich schon früher in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten näher ausgeführt habe, kann ich mir das Zustandekommen einer Coordination der Bewegungen ohne Mitwirkung beständiger, meist unbewusster centripetaler, von den zu bewegenden Körpertheilen herkommenden Erregungen nicht gut denken. Ist die Leitung in diesen Bahnen gestört, sei es in dem peripherischen Theile ihres Verlaufs oder sei es im Rückenmark, so muss hierdurch nothwendiger Weise die Regelung der Bewegungen unvollkommen werden. Gerade das Vorkommen echter Ataxie bei Erkrankungen peripherischer Nerven, wie dies für die Alkohol-Ataxie und die postdiphtherische Ataxie kaum bezweifelt werden kann, ist eine wesentliche Stütze der im Obigen kurz angedeuteten Theorie der Ataxie.

Auch das rasche Verschwinden der anfangs so starken Ataxie in unserem Falle (nach ca. 2—3 Wochen) lässt sich mit einer Erkrankung peripherischer Nerven besser in Einklang bringen, als mit der Annahme einer spinalen Affection. Offenbar waren die Veränderungen in den Nerven der unteren Extremitäten weit geringfügiger, als in den beiden Faciales, deren tiefgreifende Zerstörung durch die eintretende und lange andauernde vollständige Entartungsreaction zu Tage trat. Interessant ist hierbei, wie von derselben Krankheitsursache die verschiedenen Nervengebiete in so ungleichartiger Weise betroffen werden können. Bei demselben Kranken degeneriren im Gesicht die motorischen Facialisfasern, in den Beinen dagegen fast ausschliesslich der Coordination dienende centripetale Fasern. Aehnliches sieht man übrigens auch bei der postdiphtherischen Nervenerkrankung, bei welcher sich Gaumensegellähmung nicht selten mit Ataxie der Beine verbindet.

Endlich muss noch auf das Vorkommen von Zucker im Urin bei unserem Kranken hingewiesen werden. Ich selbst kann freilich für die Richtigkeit dieser Angaben nicht einstehen, da während des Aufenthalts des Kranken in Deutschland ein Zuckergehalt des Harns nicht nachgewiesen werden konnte. Immerhin ist mir die Angabe von vornherein sehr wohl glaublich, da gerade zwischen der leichten vorübergehenden Glycosurie und der Neuritis offenbar irgend welche nähere Beziehungen bestehen können. Im vorigen Jahr beobachtete ich bei einer älteren corpulenten Dame, welche zeitweise geringe Glycosurie ohne alle

Digitized by Google

sonstigen diabetischen Symptome darbot, das plötzliche Auftreten einer Neuritis ischiadica mit nachfolgender Peroneus-Lähmung, welche erst nach mehreren Monaten wieder zur Heilung gelangte.

---

2. Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark.

[Aus dem Laboratorium von Prof. MENDEL zu Berlin.]

Von Dr. P. Kronthal, Assistent am Laboratorium.

(Fortsetzung.)

II.

Dieser Fall fordert zu der Untersuchung auf, ob der Tumor und die Syringomyelie in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Dieser Zusammenhang könnte der sein, dass, wenn die Anschauungen LEYDEN's[1] für die Höhlenbildung im Rückenmark und die COHNHEIM's[2] für die Entstehung der Tumoren, nach welchen beide krankhafte Zustände angeboren wären, zu Recht bestehen, hier ein nach zweifacher Richtung hin intrauterin anormal entwickeltes Organ vorläge. Gelingt es für den vorliegenden Fall einem der beiden Autoren zu widerlegen, so genügt das. Für diese Untersuchung, in der ein eventueller Zusammenhang zweier Erkrankungen gesucht wird, fällt dann die Möglichkeit, als gemeinsame Grundlage eine fehlerhafte Ausbildung intra uterum anzunehmen, fort.

Gegen die Ansicht LEYDEN's erhoben sich bald viele Stimmen, die mit gewichtigen Gründen die Lehre zu stützen wussten, dass die Höhlen ein Zerfallsproduct pathologischen Gewebes seien. HALLOPEAU,[3] SCHÜLE,[4] EICKHOLT[5] u. a. m. meinten, dass das zerfallene Gewebe durch eine chronische Entzündung destruirt gewesen sei. GRIMM,[6] WESTPHAL,[7] SIMON,[8] REISINGER,[9] KRAUSS,[10] FÜRSTNER und ZACHER,[11] ROTH,[12] SCHULTZE[13] u. a. m. bewiesen, dass in ihren Fällen die Höhlen das Zerfallsproduct einer Gliawucherung waren. — Als dritte Theorie ist die LANGERHANS'sche[14] zu erwähnen, nach welcher Tumoren in der Klein-

---

[1] LEYDEN, E., Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68. S. 1.

[2] COHNHEIM, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. 1. S. 736.

[3] HALLOPEAU, Gaz. méd. de Paris 1870. No. 30 und Arch. gén. d. Méd. 1871. II.

[4] SCHÜLE, Beitrag zur Kenntniss der centralen Höhlenbildung u. s. w. Arch. f. klin. Med. Bd. XX.

[5] EICKHOLT, Arch. f. Physiol. Bd. X.

[6] GRIMM, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Virch. Arch. Bd. 48. S. 445.

[7] WESTPHAL, Arch. f. Psychiatrie. Bd. V und a contribution to the study of Syringomyelia (Hydromyelia). Brain. 1883. Juli.

[8] SIMON, Arch. f. Psychiatrie. Bd. V.

[9] REISINGER, Virch. Arch. Bd. 98.

[10] KRAUSS, Virch. Arch. Bd. 101.

[11] FÜRSTNER und ZACHER, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIV.

[12] ROTH, Arch. d. Physiologie. Bd. X.

[13] SCHULTZE, Arch. f. Psychiatrie. Bd. VIII. — Virch. Arch. Bd. 87. S. 510. u. Bd. 102. — Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. H. 6. S. 523.

[14] LANGERHANS, Virch. Arch. Bd. 85. S. 1.

Digitized by Google

hirnschädelgrube durch Blutstauung eine Ursache für Bildung von Höhlen im Rückenmark abgeben sollten.

Als vierte Theorie schliesslich sei die von JOFFROY und ARCHARD[1] aufgestellte genannt, nach welcher der Grund für die Höhlenbildung in der Obliteration oder Thrombose eines centralen Gefässes zu suchen sei. SCHULTZE[2] hält diese Theorie für unhaltbar, da man ja sonst bei multipler Sclerose auch Höhlen finden müsste.

Dass die LEYDEN'schen Anschauungen nicht für alle Fälle zu Recht bestehen, geht aus den Untersuchungen citirter Autoren hervor. Wie steht es in unserem Falle damit? Es sind drei Arten von Höhlen zu unterscheiden: 1. Der erweiterte Centralcanal (Syringomyelia simplex). 2. Die Höhlen, die in einer neu aufgetretenen gliomatösen Masse liegen (Syringomyelia gliomatosa). 3. Die Höhlen in den grauen Vorderhörnern, deren Wandungen nicht aus neugebildetem Gewebe besteht (Syringomyelia atrophica). Die beiden ersten Arten bedürfen weiter keiner Erklärung, wohl aber die dritte.

Es sind nicht selten Höhlen beschrieben worden, die die Stellen einnehmen, an denen ehemals die grauen Vorderhörner lagen. Die Fälle, in denen sie von gliomatöser Substanz umgeben waren, fallen unter die Syringomyelia gliomatosa. Anders, wenn ihre Wandungen aus normalem oder entzündetem Gewebe bestanden. Dies ist stets zu beobachten in den älteren Fällen von Poliomyelitis anterior chronica, wie erst jüngst wieder einige recht genau von J. RISSLER[3] beschrieben worden sind. Diese Defecte kommen dadurch zu Stande, dass die entzündeten Ganglienzellen der Vorderhörner atrophiren und sich an ihre Atrophie die der Fasern der grauen Substanz anschliesst. Derartiges ist aber nicht nur bei der reinen Poliomyelitis ant. chron. beobachtet worden, sondern auch zahlreiche Fälle von Syringomyelia simplex et gliomatosa zeichnen sich durch derartige Defecte aus, für die wohl die Bezeichnung Syringomyelia atrophica nicht ungerechtfertigt wäre. Dass auch diese Defecte durch eine Entzündung der Vorderhörner verursacht sind, dafür sprechen eine grosse Anzahl pathologisch-anatomischer Beobachtungen. Eine Syringomyelia simpl. resp. gliomatosa mit einer Myelitis der Vorderhörner, resp. Höhlen in denselben beschrieben GULL,[4] LOCKH. CLARKE und HUGHLINS JACKSON,[5] LOCKH. CLARKE und JOHNSON,[6] STEUDENER,[7] ROTH,[8] SCHÜLE,[9] STADELMANN,[10] HARCKEN[11] u. a. m. Auch im vorliegenden Falle waren Zeichen einer Entzündung noch deutlich zu constatiren.

[1] JOFFROY und ARCHARD, de la Myelite cavitaire. Arch. d. Physiol. 1887. S. 435.

[2] SCHULTZE, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. H. 6. S. 557. Nachträgl. Anmerk.

[3] RISSLER, JOHN, Z. Kenntniss d. Veränd. d. Nervensyst. bei Poliomyelit. ant. ac. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. XX. No. 22.

[4] GULL, Will. Guy's Hosp. Rep. Third. S 1862. p. 244.

[5] LOCKH. CLARKE und HUGHLINS JACKSON, Medic.-chirurg. Transact. 1867. p. 489.

[6] LOCKH. CLARKE und JOHNSON, Medic. chirurg. Transact. Vol. LI. Lond. 1868.

[7] STEUDENER, Beitrag z. Path. d. Lepra mut. Erlangen 1867. Beob. I. S. 7.

[8] ROTH, Arch. d. Physiol. norm. et pathol. 1878.

[9] SCHÜLE, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 20. S. 271.

[10] STADELMANN, E., Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 133.

[11] HARCKEN, JUST., Beitr. z. Syringomyelie. In.-Diss. Kiel 1883.

Digitized by Google

Wie Leyden mit Recht deducirt, müssen bei der angeborenen Syringomyelie die Hinterstränge in ihrer Entwickelung gelitten haben. Dass sie in unserem Falle nicht vollständig entwickelt gewesen wären, dafür spricht nichts. Wo die Glia nicht gewuchert ist, sind normale nervöse Elemente vorhanden.

Ein wichtiger Umstand, der noch nicht betont wurde, spricht auch dagegen, dass die Leyden'sche Theorie für alle Fälle richtig ist. Die Zone pathologischen Gewebes nämlich, welche bei Syringomyelia gliomatosa die Höhlen umgiebt, hatte nie eine sehr grosse Breite. Es ist z. B. kein Gliom beschrieben, das etwa eine ganze Hälfte des Markes einnahm und nur einen Defect von 1 mm gehabt hätte; sondern, sowie der Tumor eine gewisse Grösse erreicht hat, tritt auch Zerfall ein. Dies spricht doch dafür, dass von diesem starren, mit mangelhaften und degenerirten Gefässen versorgten Gewebe nur immer eine gewisse Masse ernährt werden kann. Aus den vorliegenden Präparaten kann man mit Sicherheit entnehmen, dass die Gliome peripherisch noch im Wachsen begriffen waren. Sieht man einen Tumor und von ihm ausgehend Züge, Zweige und Fasern, die sich zwischen die normalen Elemente drängen und histologisch dem Tumor oder wesentlichen Bestandtheilen desselben gleichwerthig sind, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass der Wachsthumsprocess der Neubildung beim Tode des Trägers noch nicht abgeschlossen war. Ob der Patient jung oder alt war, die Gliawand ist ziemlich gleich stark, sie ist beim Tode noch im Wachsen begriffen. Diese Thatsachen sind nicht anders zu vereinigen, als dass eben von dieser Art Gewebe nur eine bestimmte Masse ernährt werden kann. Wächst der Tumor nun und kann nur eine bestimmte Quantität ernährt werden, so muss irgendwo ein Zerfall stattfinden. Wir sehen in der Mitte die Höhlen. Diese müssen also das Product des Zerfalles sein. — Man könnte verlangen, dass die Höhle in der Neubildung immer central liege, weil die Mitte am schlechtesten ernährt wird. Es liegt aber die Höhle oft excentrisch, was jedenfalls dadurch bedingt ist, dass die eine Seite des Tumors besser mit Gefässen versehen ist, als die andere. Nirgends ist eine Höhle beschrieben oder abgebildet, die nach einer Richtung an Gliamasse, nach einer anderen an normales Gewebe gegrenzt hätte, so lange sie in der weissen Substanz liegt. Auch scheint es nicht vorzukommen, dass die neu aufgetretene Masse stellenweise nur fadendünn wäre. Es muss eben, wie es ein Maximum für die Ernährungsfähigkeit giebt, auch ein Minimum existiren, unter dem kein Zerfall stattfindet. Dieses Minimum zu eruiren ist nicht möglich. Oft liegt die Höhle dem Centralcanal dicht an oder ist gar mit ihm verschmolzen.

Ein ferneres Postulat, um die Höhlen als angeboren auffassen zu können, wäre ein Epithel. Die Hohlräume in unserem Falle zeigen mit Ausnahme des Centralcanals nirgends ein solches, auch keine Reste davon.

Die Höhlen im vorliegenden Organ sind also nicht angeboren. Eine Untersuchung, ob es das Carcinom oder die Anlage dazu ist, hat für den Zweck der vorliegenden Arbeit, in welcher auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Tumor gefahndet wird, keinen Nutzen.

Könnte die Höhle die Geschwulst verursacht haben? Dieser Annahme

Digitized by Google

kritisch näher zu treten sind wir wohl der Mühe überhoben. Es ist keine Ursache dafür einzusehen, dass Zerfall an einer Stelle eines Organs an einer anderen heterogene Neubildung hervorbringen könnte.

Sind vielleicht beide Processe ganz unabhängig von einander? Syringomyelie ist kein häufiger Befund, Tumoren des Rückenmarks sind selten. Wenn nun beide Krankheiten auch nur einige Male zusammen beobachtet worden sind, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass sie nicht unabhängig von einander sind.

Schultze[1] beschreibt ein perimeningeales Spindelzellensarcom in der Höhe des dritten bis sechsten Halswirbels. Unterhalb des Tumors waren die Hinterhörner auseinandergedrängt durch heerdförmige Anhäufungen neugebildeten Gliagewebes. Nach oben ist durch bedeutende diffuse Zunahme der Glia eine Volumenvergrösserung sämmtlicher Abschnitte des Rückenmarks eingetreten. Obolensky[2] fand auf der Grenze von Dorsal- und Lumbalmark einen haselnussgrossen tuberculösen Knoten und den Centralcanal durchgehends erweitert. Einen Fall, in welchem durch die Intervertebrallöcher ein Carcinom in den Wirbelcanal hineingewuchert war, beschreibt wiederum Schultze.[3] Das Rückenmark wies stark ausgebreitete Gliomatosis und Syringomyelie auf. Wichmann[4] schildert ein Rückenmark, welches neben einem Gliosarcom im Cervicalmark eine Höhlenbildung in Brust- und Lendenmark aufweist. Das Zusammentreffen beider Affectionen kann als nicht zufällig mehr angesehen werden.

Die letzte Möglichkeit: Zuerst bestand der Tumor und die Höhlen im Rückenmark sind Folgen desselben. Eichhorst und Naunyn[5] haben bewiesen, dass im Rückenmark ein Flüssigkeitsstrom besteht. Wird nun dieser unterbrochen oder gehemmt, so muss der Druck, unter dem er steht, bei der Unmöglichkeit wegen der das Organ fest umschliessenden Häute auszuweichen und bei dem Fortbestehen des vis a tergo erhöht werden. Der für den Hauptflüssigkeitsstrom präformirte Raum, der Centralcanal, muss zuerst erweitert resp., wenn die Obliteration nicht zu dicht ist, wieder durchgängig gemacht werden. Das Mark selbst muss durch den unphysiologisch hohen Druck, falls er nicht durch eine genügende Erweiterung des Centralcanals compensirt wird, leiden. Es könnte eintreten: eine gleichmässige Atrophie des Organs in allen seinen Elementen oder eine Atrophie derjenigen Theile des Organs, die in ihrer Ernährung am empfindlichsten sind. Die histologischen Elemente des Rückenmarkes sind nervöse Substanzen (Ganglienzellen, Nervenfasern) und bindegewebige Substanzen (Bindegewebe, Neuroglia, Gefässe). Leidet die Ernährung des Organs, so leiden zuerst die nervösen Elemente und der von ihnen durch

[1] Schultze, Prof. Dr. Friedr., Ein Fall von perimeningeal. Tumor u s. w. Arch. f. Psych. Bd. XI.

[2] Obolensky, Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberculose u. s. w. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. Jahrg. V. Beil. Wien 1859. S. 58. Beob. II.

[3] Schultze, F., Virchow's Archiv. Bd. 87. S. 517. Beob. III.

[4] Wichmann, Dr. Ralf., Geschwulst und Höhlenbildung im Rückenmark. Stuttgart 1887.

[5] Eichhorst und Naunyn, Archiv f. experiment. Pathol. und Pharmakologie. Bd. II. 1874.

Digitized by Google

Atrophie aufgegebene Raum wird durch die bindegewebigen Elemente eingenommen. Es atrophiren die Markscheiden, während die Axencylinder, die überhaupt weniger empfindlich zu sein scheinen, unverändert persistiren. Man kann sich davon sehr gut durch Fig. 21 überzeugen. Es drängt sich dort zwischen die einzelnen Nervenfasern eine dichte, mit mässig zahlreichen Kernen besetzte Masse ein. Nirgends sieht man, dass die Markscheide Farbe aufgenommen hätte. Sie ist nicht degenerirt, wohl aber steht sie an Durchmesser gegen die Nervenfasern in normalen Präparaten an entsprechenden Stellen grösstentheils zurück. Genaue Zahlen lassen sich nicht angeben, da sich ja identische Fasern nicht constatiren lassen und auch in normalen Präparaten die Fasern sehr verschiedene Dicke haben.

Durch die Stauung des Lymph- und Blutstromes wird das Organ als ganzes schlechter ernährt. Während bei normaler Ernährung nervöse und bindegewebige Elemente in ihrem quantitativen Verhältnisse gleich fortbestehen, wird dieses Gleichgewicht bei gestörter Ernährung zu Gunsten der Glia verschoben. Die Glia ist leichter zu ernähren, sie bedarf keines so regen Stoffwechsels. Sie schiebt sich zwischen die in ihrer Wachsthums- und Erhaltungsenergie abgeschwächten Nervenfasern, comprimirt sie und nimmt schliesslich ihre Stelle ein. Die Glia ist eine Abart des Bindegewebes, d. h. desjenigen Gewebes, das an Ernährung überhaupt die geringsten Ansprüche stellt.

Es ist nicht nöthig, dass durch den erhöhten Druck der Centralcanal erweitert wird. Die ihn obliterirenden Massen mögen oft ein Wiederöffnen desselben verhindern. In diesem Falle wird es stärker und schneller zur Ausbildung von Gliomatosis resp. Gliomen kommen.

Unsere Schlüsse sind: Ein Tumor im knöchernen Canale der Wirbelsäule bewirkt Stauung im Rückenmark. Eine Folge derselben ist Erweiterung des Centralcanals, eine weitere Folge derselben und der durch sie veranlassten schlechteren Ernährung ist Wucherung der Glia. Diese Wucherung ist eine diffuse und eine gehäufte. Ist letztere bis zu einer bestimmten Grösse gediehen, so muss sie zerfallen, da sie central nicht mehr ernährt werden kann. Die Syringomyelia atrophica kommt nur in der grauen Substanz vor. Sie ist das letzte Stadium einer Entzündung und späteren Rarefication des Gewebes.

Wenn Stauung die Glia wuchern lässt, so müssen wir bei allen Raumverengerungen im Wirbelcanale mit Compression des Markes die Zunahme derselben finden. Ist sie circumscript, so muss es zu Höhlen kommen. Der Centralcanal kann erweitert sein. Nicht wenige Beschreiber von Compression des Rückenmarks durch Tumoren schildern die absteigende und aufsteigende secundäre Degeneration und neben dieser noch eine Entartung in den Systemen, die unterhalb der vernichteten Stelle nicht zu den absteigenden und oberhalb nicht zu den aufsteigenden gehören. Eine scharfe Sondirung in pathologisch-anatomischer Richtung ist nicht vorgenommen. Vermehrte Glia ist überall vielfach beschrieben.

Digitized by Google

III.

C. S. M., 53 Jahre alt, ohne hereditäre Anlage zu Krankheiten des Nervensystems, Vater drei gesunder Kinder — Lues vor 20 Jahren, die später keine Erscheinungen gemacht hat — war im Wesentlichen gesund bis 1881. Damals fiel zuerst die Erweiterung der linken Pupille auf, dann zeigte Patient einen eigenthümlichen Gang, indem er sich nach links neigte, auch öfters hinfiel. Gleichzeitig wurde auch Schwäche des linken Armes beobachtet. Im Laufe der nächsten Zeit stellten sich schmerzhafte Contracturen auf der linken Seite der Brust und Bauchmuskeln, vor Allem aber auch der linken Rückenmusculatur ein, ferner Anästhesien in der linken Körperhälfte. Im November 1887, nachdem Patient die verschiedensten Bäder, Schmiercuren, Jodkali, Zittmann u. s. w. ohne jeden Erfolg gebraucht hatte, ergab der Status praesens: Psyche normal; Ernährung und Beschaffenheit der Musculatur ziemlich gut. Innere Organe normal. Keine Pulsbeschleunigung, keine Temperaturerhöhung. Nervensystem: linke Pupille sehr weit, rechte eng; beide auf Accommodation und Licht träge reagirend. Augenspiegelbefund ohne Besonderheiten: Trigeminus, Facialis, Hypoglossus zeigen keine Abweichung von der Norm. Beide Arme haben eine sehr geringe motorische Kraft, vor allem der linke, der nur schwer bewegt werden kann, aber auch mit dem rechten ist Patient nicht im Stande, leichtere Arbeiten auszuführen. Die motorische Kraft in beiden Beinen gering, beinahe vollständige Lähmung des linken. Patient kann nicht ohne Unterstützung stehen. Daran hindern ihn aber auch vor allem die Contracturen, welche in geringem Grade am linken Arme vorhanden sind, stark jedoch in den Bauchmuskeln, Quadratus lumborum, Glutaeen links, ferner in den Adductoren des linken Oberschenkels. Die Contracturen in letzterem sind so stark, dass es zeitweise, wenn das linke Knie beim Sitzen oder dem Versuch zu Stehen gegen das rechte herangepresst wird, unmöglich ist, die Beine von einander zu entfernen. Auch in den linken Gastrocnemiis ist eine starke Contractur vorhanden. Die Contracturen sind von heftigen Schmerzen begleitet. Die Sensibilität zeigt sich in allen Qualitäten in der linken Körperhälfte, abgesehen vom Gesicht, auf das erheblichste herabgesetzt; in geringem Grade findet sich eine solche Herabsetzung auch am rechten Beine. An diesem sind die Sehnenreflexe stark, auch Fussclonus. Am linken Beine ist, wenn die Contracturen nachgelassen haben, ein erhöhter Sehnenreflex auszulösen. Es besteht Retentio urinae et alvi: die Untersuchung der Blase mit dem Katheter wie der in das Rectum eingeführte Finger zeigen an beiden Organen hochgradige Anästhesie.

Mit Rücksicht auf Hautwarzen und subcutane Tumoren in der Nackengegend und die klinischen Erscheinungen, welche auf eine Rückenmarksaffection hinwiesen, diagnosticirte Herr Prof. Mendel einen Tumor mit Compression des Halsmarkes, wobei angenommen wurde, dass der Tumor dieselbe Beschaffenheit wie die Hautwarzen habe.

Die Frage einer Operation musste bei der Unmöglichkeit, den Tumor genau zu localisiren, verneint werden, um so mehr als die Sensibilitätsprüfungen, die am ehesten den genauen Anhaltspunkt gegeben hätten, am Rücken, dem

Digitized by Google

Hals und der Brust nicht constante Verhältnisse bei verschiedenen Untersuchungen boten. — Die Erscheinungen hatten sich nicht wesentlich geändert, als sich in der zweiten Hälfte des Januar 1889 Fieber, Schmerzhaftigkeit des Leibes, Delirien einstellten und sich allmählich die Anzeichen einer perforativen Peritonitis entwickelten, welche am 3. Februar 1889 den Tod herbeiführten. Die perforative Peritonitis wurde in Zusammenhang gebracht mit der Application eines Clysmas und der Anästhesie des Rectums.

Sectionsprotokoll (Dr. Israel) 4. Februar 1889.

Mittelgrosser Mann. Bauchdecken und Unterleibsorgane ziemlich fettreich. Starke Hypertrophie des rechten Sternocleidomastoideus. Im Nacken längs der Mittellinie dicht unter der behaarten Kopfhaut beginnend eine flache, lappige, nicht pigmentirte Warze von circa 4,5 mm Länge und circa 2 cm Breite. Darunter 4 etwa mandelgrosse bis taubeneigrosse eiförmige bis spindelförmige pralle Tumoren von glatter gelblich-weisser, streifig ganz weisser Schnittfläche (Myxofibrome).

Rückenmark: Duralraum mit sehr viel klarer Flüssigkeit. Im oberen Ende des Canales ins Foramen magum hineinragend ein $3^1/_2$ cm langer, reichlich pflaumengrosser, derber Tumor von myxomatösem Charakter. Medulla abgeblasst und sehr weich, aber keine Unterbrechung. Keine Erweiterungen des Centralcanales erkennbar.

(Fortsetzung folgt.)

---

3. Entgegnung auf Artikel 1 der Originalmittheilungen in der vorigen Nummer dieses Centralblattes.

Von Dr. **H. Oppenheim**, Docenten an der Universität Berlin.

Nichts erwidere ich auf die persönlichen Angriffe, die Herr Professor Seeligmüller in Nr. 20 dieser Zeitschrift gegen mich richtet. In der Ueberzeugung, dass solchen Ausfällen gegenüber Schweigen die beredteste Sprache ist, hätte ich überhaupt auf eine Entgegnung verzichtet und selbst jene entfernte Berührung mit dem Verfasser des Artikels vermieden, die durch eine Wiederaufnahme der Discussion bedingt wird, wenn die Sache selbst nicht ein Wort der Aufklärung verlangte.

In der Zeitschrift für klin. Med. Bd. XV H. 4 hat Herr Seeligmüller meine Monographie über die traumatischen Neurosen in einem Referat besprochen. Den Tadel, den er gegen dieselbe richtet, hätte ich ebenso hingenommen, wie die Anerkennung, die er derselben zu Theil werden lässt, wäre der erstere nicht mit einem Hinweis verknüpft gewesen, welcher meines Erachtens eine Gefahr in sich barg. Die Gefahr nämlich, dass der praktische Arzt, sich auf eine hinfällige, aber in einem Lehrbuch der Nervenkrankheiten empfohlene Methode zur Entlarvung der Simulation stützend, ein krankes Individuum der Simulation beschuldige. Da ich geradezu zahlenmässig nachgewiesen habe, wie häufig dieser Irrthum begangen wird, lag es mir am Herzen, jedwede Mittheilung, die dem-

Digitized by Google

selben Vorschub leistet, mit allen mir zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen. Hier, in einer so wichtigen Frage, war es mir selbst erlaubt, älteren und hervorragenden Fachgenossen gegenüber „meine auf diesem Gebiet wirklich aussergewöhnlich grosse Erfahrung“ zu betonen in der Ueberzeugung, dass ein vorurtheilsfreier Leser sich der Wahrnehmung nicht verschliesst, dass in einer Nervenklinik der Hauptstadt selbst in einem Zeitraum von nur 6 Jahren eine überaus grosse Anzahl derartiger (meist forensischer) Fälle zur Beobachtung gelangt. Ich hätte sogar darauf hinweisen dürfen, dass mir nicht allein durch die Nervenklinik und Poliklinik diese Patienten zugeführt werden, sondern dass mir durch die Güte meiner Kollegen Gelegenheit gegeben wurde, die in den verschiedenen Abtheilungen des Charité-Krankenhauses und selbst in einzelnen anderen Kliniken beobachteten Fälle dieser Art zu sehen und zu untersuchen. Aber durch diese meine Kühnheit, auf die eigene Erfahrung hinzuweisen, habe ich in erster Linie Herrn Seeligmüller's Entrüstung wachgerufen.

Eines weiteren Vergehens gegen ihn habe ich mich, wie er darlegt, dadurch schuldig gemacht, dass ich einen Satz aus dem Text seines Lehrbuches ohne Zusammenhang herausgegriffen und, um den Leser beliebig zu täuschen, diesen noch nach Bedürfniss beschnitten habe. Um das zu beweisen, wird den Lesern dieses Blattes die betreffende Stelle des S.'schen Lehrbuches in Original-Wiedergabe vorgelegt. Wir entnehmen daraus Folgendes: Nachdem Herr S. einen Fall mitgetheilt, in welchem ein Bahnhofsarbeiter nach einer angeblich schweren Verletzung über 3 Monate lang Zittern aller 4 Extremitäten simulirte, heisst es: „Abgesehen von genauer Beobachtung solcher zweifelhafter Fälle in einem wohlorganisirten Krankenhause kann ich, um festzustellen, ob Zittern des Beines simulirt wird, folgende Methode dringend empfehlen.“ Nun folgt die Beschreibung der Methode.

Da sich nun meine Kritik weder auf den mitgetheilten Fall zu beziehen hatte, noch auf die Seeligmüller'sche Absicht, derartige Fälle in einem wohlorganisirten Krankenhause beobachten zu lassen, sondern einzig und allein auf die an dieser Stelle ganz allgemein empfohlene Methode, die Simulation von Zittern des Beines zu entlarven, so hatte ich die volle Berechtigung, in meiner äusserst knapp gehaltenen Kritik zu beginnen: Seeligmüller sagt: „Um festzustellen, ob Zittern des Beines simulirt wird, kann ich folgende Methode dringend empfehlen etc.“

Dieser absolut sinngemässen und wörtlichen Wiedergabe seiner Aeusserung mit der einzigen Modification, dass ich statt: „kann ich, um festzustellen“ etc. einen neuen Satz beginnend, sage: „Um festzustellen, ob etc. kann ich“, wobei ich ferner die Seite in seinem bekannten, Jedermann zugänglichen Lehrbuche anführe, — habe ich es zu verdanken, dass die Schale des Zorns (ich will es so milde wie möglich bezeichnen) über mich ausgegossen wurde.

Heute sagt nun Herr Seeligmüller, dass sich diese Methode nur auf solche Fälle beziehe, in denen Zittern als einziges Symptom besteht. Davon ist aber im Lehrbuch mit keinem Wort die Rede. Und selbst wenn er jetzt diese Einschränkung macht, so ist dieses positive Zeichen der Simulation von ihm

Digitized by Google

selbst damit genügend verurtheilt, dass es nur Gültigkeit haben soll, wenn andere Erscheinungen fehlen.

Um die Nichtigkeit der Methode zu charakterisiren, hatte ich darauf hingewiesen, dass bei spastischen Zuständen eine Stütze für den Fuss erforderlich sei, um das Zittern in die Erscheinung treten zu lassen. Ich brauchte dem kundigen Leser gegenüber nicht weiter auszuführen, dass spastische Zustände gar nicht einmal nothwendig sind, um diese Bedingung zu schaffen: wie häufig finden wir bei neurasthenischen und hysterischen Individuen Fusszittern, ohne dass eine Spur von Muskelsteifigkeit nachweisbar ist und doch wird auch dieses Zittern schwinden, sobald der Fuss der Stütze entbehrt. — Aus der wohl Jedem bekannten Thatsache, dass wir ein Zittern des Beines willkürlich am besten hervorrufen können, wenn wir die Fussspitze fest aufstützen, darf nun und nimmermehr die Berechtigung hergeleitet werden, ein Zittern für simulirt zu erachten, wenn es bei fehlender Stütze schwindet.

Mit dieser Bekämpfung einer falschen Auffassung und einer auf derselben basirenden falschen, aber auf's Neue empfohlenen Methode ist meine Erwiderung erledigt.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Recherches physiologiques sur la contraction simultanée des muscles antagonistes avec quelques applications à la pathologie**, par H. Beaunis. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1889. Nr. 1—2.)

B. giebt eine kurz gefasste Darstellung seiner bekannten Anschauungen über die Betheiligung der Antagonisten bei willkürlicher Innervation eines Muskels oder einer Muskelgruppe. Er nimmt an, bei der normalen willkürlichen Bewegung contrahire sich in der Regel mit einem Muskel sein Antagonist. Unbeweglichkeit des Antagonisten kommt als Ausnahme vor; gelegentlich kann der Antagonist sogar erschlafft werden (relâchement musculaire réflexe) und sich verlängern. So glaubt z. B. Verf. mit Hasse und gegen Eulenburg die leichte Augenspaltverengerung, welche bei completer Facialislähmung trotz des Lagophthalmus noch möglich ist, aus einer die Innervation des Orbicularis oculi begleitenden antagonistischen Erschlaffung des Levator palpebr. erklären zu sollen. Den von Meschede (Breslau 1876) mitgetheilten Fall eines geistesgesunden Mannes, der, wenn er nach rechts sehen wollte, nach links sah etc., erklärt B. aus überwiegender Contraction der Antagonisten. Auch den schon von Rieger herangezogenen Fall Nothnagel's (Arch. f. Psych. 1872) citirt B. Anschliessend theilt Brown-Séquard mit, dass, wenn bei ihm selbst der linke Mittelfinger, dessen Flexor profundus schon seit fast 50 Jahren bewegungsunfähig ist, passiv gebeugt wird, eine Wiederstreckung desselben nicht nur bei Streckung, sondern auch bei Beugung der übrigen Finger eintritt. Th. Ziehen.

---

2) **Études sur la physio-pathologie du cervelet.** Expériences du Dr. A. Borgherini, Prof. de pathologie spéciale médicale à l'Université de Padoue. (Archives Italiennes de Biologie. Tome XI. Fasc. I.)

Digitized by Google

An 7 Hunden, Meerschweinchen und weissen Ratten wurden die Versuche über die Functionen des Kleinhirns angestellt. Ferner beobachtete B. einen Hund, der an einem Leiden spontan erkrankte, welches völlig die Symptome der spinalen Ataxie zeigte. Dieses Thier wurde nach längerer Beobachtungszeit getödtet. Das Kleinhirn erschien makroskopisch normal, mikroskopisch zeigte es eine diffuse Atrophie der Rindensubstanz, besonders in der Schicht der Purkinje'schen Zellen. Eine secundäre Degeneration in den Pedunculi cerebelli war nicht vorhanden. Dieselben Symptome, wie dieser spontan erkrankte Hund, zeigte ein anderer, welchem das ganze Kleinhirn künstlich entfernt worden war. Auch dieser litt an locomotorischer Ataxie, nur waren ausser dem Rumpf und den Extremitäten auch Kopf und Hals betroffen. Die Bewegungen des Schwanzes, der Ohren, der Augäpfel und der Kaumuskeln waren normal; ebenso war die motorische Muskelkraft intact, wie auch der Muskelsinn und alle anderen Sinne. Die Pedunculi cerebelli erwiesen sich als secundär degenerirt. Indem diese beiden Beobachtungen verglichen werden, gelangt B. zu dem Schluss, dass die locomotorische Ataxie nicht in der secundären Degeneration der Kleinhirnschenkel, sondern in der Functionsstörung resp. -Ausfall des Kleinhirns selbst ihre Ursache habe. — An andern 6 Thieren wurde eine partielle Abtragung des Kleinhirns vorgenommen. Einer der Hunde zeigte 5 Monate lang nach der Operation Symptome, die als paralytisch-spastisch bezeichnet werden. Diese Erscheinungen schwanden dann allmählich, um einer dauernden motorischen Incoordination Platz zu machen, wie sie bei der cerebellaren Ataxie der Menschen (titubation cérébelleuse) vorkommt; Hals, Kopf, Rumpf und Extremitäten waren von Schwankungen und Oscillationen befallen. Muskelkraft, Muskelsinn, Gehör und die anderen Sinne waren intact. Die Section ergab, dass man den rechten Kleinhirnlappen und den hinteren Theil des Wurms abgetragen hatte. Auch die andern Thiere, bei denen der Wurm meist zum Theil erhalten war, zeigten die Symptome der cerebellaren Ataxie. Verf. kommt zu dem Resultate, dass die Läsionen des Kleinhirns zwei Formen von Störungen der Motilität hervorrufen, deren Wesen ein gleiches sei. Die vollkommene Abtragung des Kleinhirns bewirke das Bild der motorischen spinalen Ataxie mit Betheiligung des Kopfes und Halses. Diese Ataxie resultire weder aus dem Verlust an Muskelkraft und Energie, noch aus Sensibilitätsanomalien, sondern aus der Störung der coordinatorischen Bewegungscentren. Ein ähnliches Symptomenbild entsteht, wenn man einen Theil des Kleinhirns abträgt mit partieller Erhaltung des Wurms. Die secundäre Degeneration in Folge der Läsion des Kleinhirns betraf stets nur die Pedunculi cerebelli und die untern Oliven. Wurde das ganze Kleinhirn zerstört, so fanden sich diese Degenerationen auf beiden Seiten. Fand die Abtragung nur auf der einen Hälfte statt, so zeigten sich die Degenerationen in den Pedunculi cerebelli derselben und in der untern Olive der entgegengesetzten Seite. Die Hirnnerven und das Rückenmark waren immer normal. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

3) **Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde,** von Dr. Adolf Meyer, zweitem Arzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Osnabrück. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1889. Bd. XXI. H. 1.)

Als Färbungsmethode wurde ausschliesslich die Weigert'sche verwandt. Einen Faserschwund in der Kleinhirnrinde beobachtete Verf. bei Paralysis progressiva, Melancholie mit Stupor, chronischer Paranoia, Dementia senilis, Idiotie, d. h. bei Leiden, bei denen erhebliche Defecte des Intellects vorhanden sind und hält den Befund für den Ausgang eines primär auftretenden, degenerativ-atrophischen Processes, welche als Sklerose bezeichnet, der aber auch zu den Systemerkrankungen gerechnet werden könnte. Drei typische Formen der Degeneration sind zu unterscheiden. Die erste

Digitized by Google

ist charakterisirt durch Verminderung der Fasern in den inneren Partien und geringen Anzahl von die Ganglienzellen umspinnenden und in die Gliaschicht hineinragenden Fasern; die zweite Form zeigt eine gleichmässig in allen Schichten bestehende Abnahme der nervösen Elemente, absoluter Fasermangel ist in keiner Schicht vorhanden; bei der dritten Form kann von einem Fasernetze oder Geflecht nicht mehr gesprochen werden, sondern es existiren überall nur kurze zusammenhanglose Faserstückchen.

Da bei der progressiven Paralyse dieser Faserschwund sich constant zeigte, liefert die Arbeit einen wesentlichen Beitrag zur pathologischen Anatomie dieser Krankheit. Da ein gleicher Befund aber auch bei anderen Zuständen zu constatiren war, ist derselbe anatomisch-diagnostisch nicht zu verwenden.

Die Affection soll auch schon makroskopisch bei einiger Uebung zu diagnosticiren sein, indem bei einem nach Weigert gefärbtem Präparat die Verästelungen der Markleiste als schmale, scharfe, schwarze Streifen erscheinen, während in normalen Präparaten ihre Contouren weniger scharf sind und ihre Farbe allmählich in die hellere der Gliaschicht übergeht.

Eine Tafel veranschaulicht die Menge der Fasern in normalen und pathologischen Präparaten recht gut. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

4) On the diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina, by Nothnagel. (Brain. 1889. Juli.)

N. kommt unter genauer Wiedergabe der Krankengeschichte eines neuen eigenen Falles und unter kritischer Würdigung von 17 anderen (darunter 4 eigenen) in Bezug auf die Tumoren der Corpora quadrigemina zu folgenden Schlüssen:

Wenn im Allgemeinen Anhaltspunkte vorhanden sind, die an einen Tumor cerebri denken lassen, so hat man Grund, denselben in die Vierhügel zu localisiren, wenn folgende Symptome sich constatiren lassen:

1. Ein unsicherer, schwankender Gang, besonders wenn er als erstes Symptom erscheint (er war in 12 von 18 vorhanden; 5 der übrigen halten der Kritik nicht Stand, in einem Falle von Gowers war die Affection der Vierhügel nur eine ganz partielle). Die Ansicht Bernhardt's, dass dieses Symptom eine Folge des Druckes speciell auf das Kleinhirn sei, will N. nicht gelten lassen, da es Fälle mit demselben gebe, die ganz streng auf die Vierhügel beschränkt seien; der schwankende Gang sei also ein directes Heerdsymptom.

2. Verbunden mit diesem Gang eine Ophthalmoplegie, die beide Augen, aber nicht ganz symmetrisch und nicht alle Muskeln in gleichem Grade, befällt; hier besteht eine besondere Prädilection für die Musculi recti sup. und inf.

3. Die Sehstörungen sind nicht charakteristisch (doch liegen keine Gesichtsfeldaufnahmen vor. Ref.) und können ungezwungen auf die stets vorhandene Neuritis optica bezogen werden.

4. Ueber Hörstörungen ist nichts Sicheres bekannt. Im letzten Falle N.'s bestanden sie und waren wohl nicht allein durch den Mittelohrkatarrh zu erklären.

5. Andere Symptome, solche der Motilität, der Sensibilität oder vasomotorische, fehlen in uncomplicirten Fällen. Bruns.

---

5) A case of glioma of the pons (bearing upon the question of nuclear paralysis and the genesis of shoked disc.) by Prof. H. Schmidt-Rimpler of Marburg. (Arch. of Ophthalmology. 1888. Vol. 17. Nr. 4.)

Ein 20jähriges Mädchen erkrankte plötzlich unter Kopfschmerz, Schwindel und Doppeltsehen, das nach 3 Wochen schwand; nun trat Strabismus convergens rechts

Digitized by Google

auf, und ausser der rechten Abducensparese bestand keinerlei nachweisbare Anomalie; dazu trat dann linksseitige Abducensparese, während dieselbe rechts sich bald besserte, bald wiederkehrte; auch links schwankte dieselbe in ihrer Intensität; 2 Monate darauf trat ein neuer Anfall von Kopfschmerz und Schwindel auf, und später eine Erschwerung der Sprache, Parese des unteren Facialis bald rechts, bald links und schwankender Gang; auch diese Symptome wechselten in ihrer Intensität, nahmen aber im Laufe der Zeit allmählich zu. Es traten dann hinzu: Erbrechen, Temperatursteigerung 38,2°, beschleunigter Puls 100—112, Schwierigkeit beim Schlucken, Ohrensausen im linken Ohr, Abweichung der ausgestreckten Zunge nach rechts, Steigerung der Patellarreflexe, spastischer Gang, Fussklonus, krampfhafter Mundverschluss beim Schlucken, völlige Lähmung der Muskeln des Rückens, des Gesichts, der Extremitäten ausser dem Orbicularis und den Muskeln, welche vom Oculomotorius und Trochlearis versorgt werden. Dabei war die Sensibilität, das elektrische Verhalten, wie die Function von Blase und Mastdarm völlig normal. Man glaubte, dass es sich um eine Affection der Nervenkerne mit Betheiligung der Pyramidenstränge handle, und es schien zweifelhaft, ob eine Poliencephalitis oder ein Tumor die Ursache wäre; gegen den letzteren sprach die Abwesenheit der Stauungspapille und die lange Dauer des Leidens; der ganze Verlauf, der Sitz der Lähmungen auf beiden Seiten, der Wechsel in dem Grade derselben, die erhaltene elektrische Erregbarkeit sprachen für einen centralen und gegen einen peripherischen Sitz des Leidens. Wenige Tage vor dem Tode, der nach circa dreimonatlichem Leiden eintrat, konnte zum ersten Male bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine beginnende intraoculare Neuritis optica festgestellt werden (Stauungspapille). Die Section erwies ein Gliom an dem ventralen Theil des Pons, welches die Kernregion intact liess und die Pyramidenstränge zerstört hatte; nur der Abducens war mit afficirt, während die Erscheinungen von den übrigen Hirnnerven durch den Druck auf ihren Ursprung erklärt werden mussten. Der Tumor sass mehr rechts und hatte weiche Consistenz; die Crura schienen verbreitert; Oculomotorius und Trochlearis waren normal, der Trigeminus war gedrückt und röthlich grau, der Abducens beiderseits in der Tumormasse verwachsen. Der Tumor war 4,5 cm lang und 5,5 cm breit. Facialis und Acusticus waren etwas gedrückt, doch weiss. Ein Durchschnitt durch die Mitte des Pons zeigte die röthlich graue Tumormasse von der Umgebung nicht deutlich abgetrennt; die rechte Hälfte der Brücke geht fast ganz in den Tumor auf, nur einige Pyramidenfasern sind erhalten, links mehr als rechts; auch in die Crura cerebelli dringt die Masse ein. Gehirn etc. wurden gehärtet und mikroskopisch untersucht (Prof. Marchand). Der hintere Theil des Pons und der Med. oblong. zeigte auch mikroskopisch keine Veränderung; der Tumor war mässig vascularisirt und bestand aus kleinen Rundzellen; der ganze vordere Theil der Brücke zeigte eine diffuse gliomatöse Degeneration, die in die Pyramidenseitenstränge eindrang und sie zerstörte, namentlich im unteren Theile der Brücke; nur der Abducens wurde in der Medulla sowohl wie bei seinem Austritt von Tumormassen ergriffen; alle anderen Nerven schienen nur comprimirt etc. — Wie dieser Fall werden wohl andere scheinbare Nuclearlähmungen bei der Section sich offenbaren. — Eine eingehende Untersuchung und Betrachtung fanden auch die Retina, die Pupille und der Opticus. Im centralen Theil des Opticus schienen die Räume zwischen den Nervenfasern und dem Bindegewebsnetz weiter, und mit einer transparenten Masse gefüllt; an dem peripherischen Theil schien die Pial-Scheide stellenweise vom Nerven abgetrennt; zwischen der äussern fibrösen Scheide und der Pialscheide des Opticus war ein weiter Zwischenraum mit netzförmigen Bändern, die mit kleinen Rundzellen bedeckt waren; das Endothel war normal; im Opticus war keine Vermehrung von Zellen bemerkbar; in der Papille erschienen transparente Zwischenräume zwischen den Nervenfasern, keine Vermehrung von Kernen, Zellen etc. Einige Venen waren mit Blut überfüllt; einige Nervenfasern zeigten knotenförmige Verdickungen; solche fanden sich auch in der Lamina cribrosa vereinzelt und im

Digitized by Google

Nervengewebe der Retina; die Papille war stark geschwollen. Somit ergab sich ausser einer mässigen Erweiterung des subvaginalen Raumes Oedem des ocularen Endes des Opticus und der Papille und knotenförmige Verdickung der Opticusnervenfasern; die Hyperämie und Stauung waren gering; die Veränderung der Nerven beruht auf Schwellung der Axencylinder in der vermehrten Lymphflüssigkeit. Da Entzündungserscheinungen fehlten, spricht der Fall für die „Transport-Theorie", nach welcher die subdurale und subarachnoideale Flüssigkeit in den subvaginalen Raum gedrängt wird etc. Dadurch entsteht dann venöse Stase, Entzündungsprocesse etc. Aehnliche Befunde in so frühem Stadium der Stauungspapille sind von Iwanoff, Herzog, Pagenstecher, Rosenbach, Treitel, Ulrich etc. beschrieben; nicht ein Entzündungsprocess (Deutschmann), sondern ödematöse Infiltration ist der Beginn der Stauungspapille; diese schafft erst die Gelegenheit zur Entzündung, welche folgen kann. Das Oedem der Lamina cribrosa ist bedingt durch die Communication zwischen dem subvaginalen Raum und den Lymphräumen der Lam. cribr. — Ferner weist S. bei diesem Fall darauf hin, dass, wie hier, sich nicht so selten an dem Leichnam Pupillendifferenz findet, wo vor dem Tode beide Pupillen gleich waren; hier war die linke Pupille 30 Stunden nach dem Tode weiter als die rechte; Marshall (The Lancet. 1885. p. 286) hat die postmortale Contraction der rechten Pupille häufiger beobachtet als die der linken, ohne eine Ursache dafür zu finden. Kalischer.

---

6) **Two cases of brain disease**, by Dr. George Buchan. (The Glasgow med. Journ. 1889. Februar.)

I. Ein Fall von Cerebellar-Abscess. Eine 63jährige, bisher gesunde Frau hatte im Januar 1888 ein Kältegefühl an der rechten Seite des Kopfes, das zeitweise auftrat, sich auf die rechte Gesichtshälfte herabzog und mit Thränen des Auges und Zuckungen der Lider verbunden war. Eine Woche darauf hatte sie zeitweise heftige Kopfschmerzen, die von der rechten Hinterhauptsgegend nach dem rechten Auge ausstrahlten; auch erbrach sie wiederholt gallige gelbe Flüssigkeit und litt zugleich an Schwindelgefühl und Mattigkeit. Obwohl sie noch einige Wochen arbeiten konnte, waren doch das Erbrechen und Schwindelgefühl sehr heftig; bald musste sie deshalb zu Bett bleiben. Eine Untersuchung ergab damals gesunde innere Organe, guten Ernährungszustand, Diarrhöen, Erbrechen ohne Nausea, normale Reflexe, intacte Sinnesorgane, gut reagirende, gleichweite Pupillen, keine Lähmungen etc., nur das rechte Auge blickte eigenthümlich zur Seite; Pat. lag meist auf der rechten Seite, der Kopf war nach rechts und hinten zurückgezogen; beim Versuch zu stehen und zu gehen trat Schwanken der Beine, Taumeln und Schwindel ein. Der taumelnde Gang, das Erbrechen, Schwindel, die eigenthümliche Kopfhaltung, der Occipitalkopfschmerz etc. liessen die Diagnose auf ein Cerebralleiden stellen. Nach mehreren Wochen hatte die Pat. in Lippen und Armen ein Gefühl der Starre, auch wurde die Sprache und das Schlucken schwer; dazu trat nach einigen Tagen Lähmung der Arme, Lippen, der Schluckmusculatur und der Sphinkteren; dann Stupor, Coma, Exit. let. Bei der Section zeigte die linke Kleinhirnhemisphäre eine weiche, schlaffe Consistenz, und an der Basis des Kleinhirns befanden sich 5—6 Oeffnungen, aus denen eine gelbe glasige Flüssigkeit herausfloss. Beim Einschneiden gelang man auf eine eingekapselte, rupturirte, etwa eigrosse Höhle. Die Ruptur derselben hatte den Tod veranlasst.

II. Ein Fall von Endo-Hydrocephalus. Ein 32jähr., bis dahin gesunder Mann hatte vor 3 Jahren an rechtsseitigem Hinterkopfschmerz gelitten und vor $1^1/_2$ Jahren circa alle Morgen einige Monate hindurch gebrochen; dann zeigte sich vorübergehendes Doppelsehen und ein taumelnder, schwankender Gang; ferner Schwindel, Kältegefühl, Athembeschwerden, Schwierigkeit beim Schlucken, so dass er zuletzt nur Flüssiges schlucken konnte. Lähmungen waren nicht vorhanden; der Gang war atactisch, die Sensibilität meist intact; die Patellarreflexe waren gesteigert, besonders rechts, wo

Digitized by Google

auch Fussklonus bestand. Gesicht und Gehör zeigten keine Störung. Die rechte Gesichtshälfte war schlaff und die Empfindung in ihr geringer als links; auch konnte Pat. nicht pfeifen. Die Uvula und vorderen Gaumenbögen waren gelähmt und empfindungslos; die Zunge wich beim Herausstrecken nach rechts ab und die Geschmacksempfindung war rechts herabgesetzt. — Bei der Section waren die Hirnhäute congestionirt und mit einigen Entzündungsheerden namentlich in der Längsspalte bedeckt; bei der Herausnahme des Gehirns fanden sich in der hinteren und mittleren Schädelgrube fadenscheinige Massen organisirter Lymphe, die sich von den untern Membranen zur Dura mater hinzogen. Der Boden des III. Ventrikels wölbte sich an der Basis vor. Die Ventrikel enthielten $6^1/_2$ Unzen klarer Flüssigkeit und waren erheblich erweitert. Tumoren fanden sich nirgends. Das Gewicht des ganzen Gehirns ohne Flüssigkeit betrug 46 Unzen; das des Kleinhirns und Bulbus kaum 3 Unzen, also halb so schwer wie normal. Dies erklärt sich wohl durch den Druck.

Kalischer.

---

7) A tumour compressing the middle lobe of the cerebellum, by G. J. Preston. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 251.)

Hühnereigrosses Gliosarcom, das vom hinteren Ende des Balkens und vom Tentorium ausgehend den Mittellappen des Kleinhirns zum Druckschwund gebracht und auch die Vierhügel etwas abgeplattet hatte. Das Hauptsymptom bei dem 36jährigen Patienten war vollständiger Verlust des Muskelsinns gewesen, ohne die geringste Beeinträchtigung der Sensibilität und Motilität. Ausserdem hatten bestanden psychische Benommenheit und hochgradige Beeinträchtigung des Seh- und Hörvermögens, sowie Myosis und Pupillenstarre; eine ophthalmoskopische Untersuchung war leider nicht gemacht worden.

Verf. glaubt, die von ihm vergeblich vorgeschlagene operative Entfernung des Tumors sei ausführbar gewesen und würde Erfolg gehabt haben. Sommer.

---

8) Cerebellar tumour, by Railton. (The Brit. med. Journ. 1889. 25. März. p. 1174.)

R. weist in der Manchesterer path. Gesellschaft Präparate und Schnitte vor von einem Kleinhirntumor bei einem 5jähr. Knaben. Das Kind war 7 Monate lang krank gewesen, 4 Monate nach dem Beginn der Krankheit total erblindet, hemiparetisch links, mit Neigung nach links zu fallen, wenn das Kind aufrecht im Bette sass. Kniereflex gesteigert; Fussklonus.

Der Tumor, wallnussgross, nahm den rechten Lobus des Kleinhirns, und zwar dessen hintern Theil ein und sass mit breiter Basis an der Dura fest. Eine ziemlich deutliche Demarcationslinie trennte ihn von der erweichten Kleinhirnsubstanz. Er war von tuberculoser Beschaffenheit, obwohl sonst nirgendwo Tuberkel sich fanden. Schnitte vom N. opticus und Discus zeigten deutliche interstitielle Neuritis.

L. Lehmann (Oeynhausen).

---

9) Cerebellar abscess, by Edge. (The Brit. med. Journ. 1888. 22. Dec. p. 1399.)

E. berichtet von einem cerebellaren, in Folge von Mittelohrentzündung entstandenen Abscess, der eine Stunde vor der bereits festgestellten Trepanation den Tod des Patienten herbeigeführt hatte.

In diesem Falle machten folgende Wahrnehmungen die Annahme eines cerebellaren Abscesses zweifelhaft:

1. Der Stirnkopfschmerz statt, wie zu erwarten, Occipitalschmerz.
2. Gänzliche Abwesenheit von Erbrechen.
3. Es fehlte das Nachhintengezogensein des Kopfes.

Dahingegen sprach für den Sitz des Abscesses im Cerebellum:

Digitized by Google

1. Die Unfähigkeit des Patienten, das Gleichgewicht zu halten.
2. Mydriasis.
3. Der tonisch spastische Zustand stärker ausgesprochen an der dem Sitze der Cerebellarläsion entsprechenden Körperhälfte. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

10) **Tumour of the cerebellum,** by J. A. Booth. (Journ. of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 165.)

Zehnjähriges gesundes Mädchen. Seit Anfang November Abmagerung etc.; am 10., 15. und 20. Nov. heftige Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen; seit 15. Jan. dauernder Schmerz im Hinterkopf und Nacken, psychische Reizbarkeit, Unlust zu Bewegungen etc., am 19. Februar Benommenheit, Kopfschmerz und Hyperästhesie der Kopfhaut und des Nackens, Mydriasis und Pupillenstarre, Parese des rechten Rectus externus oculi, Fehlen der Kniereflexe, Drüsenschwellungen am Nacken, und hohes Fieber; daher Diagnose: tuberculöse Meningitis.

Seitdem fortschreitende Verschlimmerung durch Convulsionen mit und ohne Bewusstseinsverlust, Neuritis optica, Vomitus und Cephalalgie, und Diagnose eines Tumors. Vom Juli ab Blindheit, Sopor, seltene Krampfanfälle, Paralyse des rechten Facialis, der linken Extremitäten, Articulations- und Schluckstörungen, sowie Polyurie, und endlich linksseitige Contractur, Exophthalmus und Vergrösserung des Kopfvolumens durch Auseinandertreten der Kranz- und Pfeilnaht, bis am 18. Aug. der Tod eintrat.

Die 9 Stunden später vorgenommene Section des Kopfes bestätigte die weite Trennung der Scheitelbeine von einander und von dem Stirnbein, und ergab neben Hydrocephalus ventriculorum einen knolligen Tumor von 1,5 Zoll Länge, 1,25 Zoll Breite und 1,25 Zoll Höhe, der auf der Basis zwischen beiden Hemisphären des Kleinhirns lag und der hauptsächlich die rechte Hemisphäre durch Druckschwund ausgehöhlt hatte; die Geschwulst war ferner bis in den 4. Ventrikel durchgedrungen, hatte die Oblongata nach links verdrängt und den rechten Grosshirnschenkel zur Atrophie gebracht.

Die Neubildung selbst wird als ein cystisches Angiosarcom beschrieben.

Sommer.

---

11) **Due casi di tumore della tela coroidea del quarto ventricolo,** del Dott. A. Borgherini. (Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1889. XV. p. 181.)

Zwei Fälle von Endoteliom der Tela choroidea des 4. Ventrikels, beide durch relative Symptomatologie ausgezeichnet.

Der erste Tumor, der zufällig bei der Section eines 64jährigen Selbstmörders gefunden wurde und auf dessen Existenz höchstens die nachträglich constatirte Glycosurie hätte hinweisen können, war länglich prismatisch mit einem Längsdurchmesser von 32 und einem Breitendurchmesser von 21 mm. Er lag in der Medianlinie über der unteren Hälfte der Rautengrube, war weder mit der Oblongata, noch mit dem Unterwurm des Kleinhirns verwachsen, sondern lag frei zwischen beiden in der Tela choroidea und war zweifellos von deren Gefässplexus ausgegangen; im Leben hat er dem Anschein nach einen Druck auf den Calamus scriptorius ausüben müssen.

Im zweiten Fall, bei einem 18jährigen Mädchen, war ein Tumor im rechten Bulbus vorausgegangen, der zur Enucleatio geführt hatte. 8 Tage nach der Operation brachen plötzlich drohende Symptome von Seiten des Gehirns aus: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, allgemeine motorische Schwäche, Erbrechen, Apathie und Benommenheit, die in ca. 3 Wochen ohne andere Symptome, als terminales Fieber (bis zu 42°) zum Tode führten. Die Section ergab ein taubeneigrosses Endoteliom, das auf der ganzen Rautengrube auflag und ebenfalls im Leben die schwersten Druckerscheinungen hätte vermuthen lassen müssen. Ob ein Zusammenhang zwischen diesem Tumor und

Digitized by Google

der Neubildung im Auge bestanden hatte, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden; bei der Grösse des ersteren ist aber jedenfalls ein langes Bestehen desselben vorauszusetzen und er muss daher geraume Zeit latent geblieben sein. Eigentliche Heerdsymptome haben sich auch bis zum Tode nicht eingestellt. Sommer.

---

12) Ueber Geschwülste des 4. Ventrikels, von Dr. Max Josef in Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. 1889. Bd. XVI. H. 3 u. 4.)

Fall 1. Mann 22 Jahre. Seit 6 Jahren intermittirende Kopfschmerzen mit Erbrechen und Bewusstseinsverlust. Keine Motilitäts-, keine Sensibilitätsstörung. Synkope beim Versuch zu gehen und zu stehen. Besserung der Symptome. Verschlechterung: Verschlucken von Speisen. Leichte Glossopharyngeus- und linksseitige Abducensparese. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Stauungspapillen. Zwangsstellung des Kopfes nach links. Pneumonie.

Section: Tumor (Angioma cavernosum) des 4. Ventrikels 45 mm lang, 20—30 mm breit, 10 mm dick, die oberen 10 mm des Bodens des 4. Ventrikels freilassend, starke Compression der Med. oblong., Hydrocephalus. Schluckpneumonie.

Fall 2. 30jähriger Mann. Seit einem Jahre Schmerzhaftigkeit im Nacken und Anschwellung in der Gegend der Vertebra prominens. Parese der linken oberen Extremität, Schwellung der linken, bald darauf der rechten Hand. Eigenthümlicher Gang, der später spastisch wurde. Fussklonus, Gürtelgefühl, Erhöhung der Haut- und Patellarreflexe. Später erloschen die ersteren, während letztere erhalten blieben. Vollkommne Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Schlingbeschwerden. Sprachstörung. Lähmung des Sphincter urinae. Pneumonie.

Section: Tumor (Angioma sarcomatosum) des 4. Ventrikels vom Ependym und dem Plexus ausgehend, 70 mm lang, 38 mm breit, 15 mm dick, Compression der Med. obl. Hydrocephalus. Schluckpneumonie.

Bemerkenswerth ist, dass die Med. obl., in der sich die wichtigsten Regulationscentren befinden, so lange Zeit den Druck von Geschwülsten ertragen kann.

Die Diagnose der Tumoren des 4. Ventrikels muss sich stützen auf Gehirndrucksymptome und Ausfallssymptome. P. Kronthal.

---

13) Case of bulbar paralysis with affection of other parts of the nervous system, by John Ritchie. (The Glasgow med. Journ. 1888. Dec.)

Ein 18jähriger, aus gesunder Familie stammender Gepäckträger bemerkte einst beim Tragen eines Gepäckstückes auf dem Kopf, dass die rechte Hand, mit der er das Packet stützte, ebenso wie die rechte Wange steif wurde und Schwellung zeigte. Diese Symptome zeigten sich später öfter und zugleich trat zeitweise ein Stammeln und Schwierigkeit beim Aussprechen längerer und schwererer Worte ein; auch zeigten sich Zuckungen der rechtsseitigen Gesichtsmusculatur beim Sprechen. Die Pupillen waren damals ungleich, die linke weiter als die rechte, und reagirten träge. Einige Monate später war die rechte Pupille weiter und die rechte Papille blass. Die häsitirende Sprache bestand fort; er erhielt Jodkali. Noch einige Monate später war die Sprache scandirend, und er hatte in dem linken Fuss ähnliche Sensationen wie im rechten Arm; auch klagte er über Kopfschmerz, Schwindel, und die Sehkraft liess nach; damals war die linke Pupille weiter; und man nahm eine Degeneration in der Medulla oblongata an, welche die Wurzeln des VII. und IX. und den Ursprung des III. Nerven (Pupillendilatation) betreffen sollte; es wurden verschiedene Medicamente (Jodkali, Quecksilber, Elektricität etc.) verordnet. Die abnormen Sensationen (Gefühl der Schwellung und Steifigkeit) in Arm, Gesicht, Bein schwanden, Sprache und Sehkraft besserten sich, sodass Pat. seinen Beruf wieder aufnahm. Er entschwand dann circa auf ein Jahr den Blicken seines Arztes. Als er wieder kam, konnte er die

Digitized by Google

Zunge nicht herausstrecken; beim Versuch wälzte er sie im Munde herum; der Gang war ähnlich dem bei der Lateralsklerose. Fussklonus bestand in beiden Beinen, rechts stärker. Die Patellarreflexe waren gesteigert, und die Muskeln der Beine rigide; auch hatte er oft Stuhldrang, Tenesmus. Mit dem linken Auge konnte er Finger in der Distanz von $2^1/_2$ Fuss zählen, die Pupille reagirte kaum beim stärksten Licht, sie war erweitert. Die Papille war grau und regelmässig geformt. Das rechte Auge konnte kaum Licht von Dunkelheit unterscheiden, die Pupille reagirte auf Lichteinfall gar nicht, war weiter als links; die Papille war weissgrau, die Ränder unregelmässig. Die Bewegung beider Augen war normal. Die Sprache war schwer und scandirend. Später stellte sich auch Incontinentia urinae ein und es zeigten sich Symptome geistiger Störung (Mental torpor, Delusions etc.). Nach R. handelt es sich um einen Fall von chronischer Bulbärparalyse, bei der ophthalmoskopische Veränderungen wie in diesem Falle nach Gowers sehr selten sind. Galezowski sah einmal einseitige Atrophie, und Robin beschreibt einen Fall von rapider Atrophie auf beiden Augen. — Eine Inunctionskur wurde bei dem Pat. eingeleitet. Kalischer.

---

14) Étude pathogénique et expérimentale sur le vertige marine, par le docteur P.-S. Pompoukis. (Archives de neurologie. Vol. XV. Nr. 45. Vol. XVI. Nr. 46—47.)

Um das Wesen der Seekrankheit zu studiren, experimentirte P. an Thieren. Er fand, dass die meisten Thiere der Seekrankheit zugänglich sind, dass sie sich aber nach einigen Tagen schon an die veränderten Bedingungen, schneller als die Menschen, gewöhnen. Verf. fand bei einem kleinen und einem grossen Hund, die er in ein Schaukelboot setzte: Erweiterung der Pupillen, Unruhe des Blickes, Verlust des Gleichgewichts, Tremor der Muskeln, Unlust zum Fressen; kein Erbrechen; bei Hasen erzielte P. dieselben Symptome, dazu kam noch Erschwerung der Fortbewegung auf ebener Erde. Bei einem Hund, der auf einen Tisch, der von vorn nach hinten schaukelte, gebunden war, fand Verf.: im Anfang der Schaukelbewegungen Vermehrung der Zahl und Verminderung der Tiefe der Athemzüge; bald darauf: Verminderung der Zahl und Vertiefung der Athemzüge. Der Charakter dieser Vorgänge wurde durch eine mittelst Unterbindung der Carotiden oder der Artt. vertebrales herbeigeführte Gehirnanämie nicht verändert; durch directe Inspection (Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle) überzeugte sich Verf., dass die Stösse, die das Zwerchfell auf Herz, Lungen und Baucheingeweide ausübt und vice versa, von integrirender Bedeutung sind. Dass das Gesicht keinen Einfluss auf die Veränderung der Inspiration hat, bewies Verf. an Hasen, denen er die Augen zugebunden hatte.

Nach faradischer und galvanischer Reizung der blossgelegten Nn. vagi und dadurch zum Stillstand gebrachter Athmung fing das Zwerchfell wieder an, sich zu contrahiren, wenn die Eingeweide bei Wiederbeginn der Schaukelbewegungen dagegen gedrängt werden.

Ebenso setzte die nach Durchschneidung der Nn. vagi unterbrochene Respiration von Neuem ein, wenn (nach vorausgeschickter Tracheotomie) die Schaukelbewegung wieder aufgenommen war.

An einem Apparat, der complicirte, einem sturmbewegten Schiff gleichende Bewegungen gestattete (s. Abbildung und Beschreibung im Original), fand Verf. dieselben Symptome betreffs der Respiration und zwar auch die Frequenz der Athemzüge ungefähr proportional der Schnelligkeit der Bewegungen des Apparats. Niemals kam es bei den Versuchsthieren zu Erbrechen, wohl aber (bei Hunden) constant zu Salivation.

Die Untersuchung des Blutes vor und während der Schaukelbewegung ergab bisher keine bestimmten Resultate; Verf. will darüber weitere Untersuchungen anstellen. Nachdem einem Hunde circa ein Fünftel seines Körpergewichts an Blut

Digitized by Google

entzogen war, wurde die Respiration des ruhenden Thieres frequenter und weniger tief, während der dann folgenden Schaukelbewegung zeigte der Hund, im Gegensatz zu seinem sonstigen Verhalten während jener Bewegungen, Apathie, während die sonst beobachteten Erscheinungen des „experimentellen Schwindels", speciell auch die Salivation, fehlte. Die Ursache hiervon sieht P. in der durch die Verminderung des Blutes bedingten Herabsetzung des Blutdruckes; daraus will er die praktische Nutzanwendung ziehen, dass man vor und während einer Seefahrt die Flüssigkeitsaufnahme wesentlich beschränken soll. 48 Stunden nach der Blutentziehung erzeugte die experimentelle Schaukelbewegung wieder die gewöhnlichen Symptome.

Den Einfluss der Schaukelbewegung auf die Bewegung des Gehirns und der Cerebrospinalflüssigkeit konnte Verf. wegen Mangels einer geeigneten Methode der graphischen Darstellung nicht studiren.

Die Annahme einer bacteriellen Ursache der Seekrankheit weist Verf. aus klinischen Gründen zurück. P. konnte nach seiner Erfahrung constatiren, dass grosse Angst und freudige Gemüthserregungen den Ausbruch der Seekrankheit verhindern, ebenso dass Anämische, Aengstliche und „Neuropathische" zu der Krankheit disponirt sind.

In einem offenen Boot leidet der Mensch erfahrungsgemäss am wenigsten unter der Seekrankheit, in einem Segelboot schon mehr, am meisten in einem Dampfer.

Das Wesen der Krankheit sieht Verf., im Anschluss an die Auffassung Autriac's, in einer plötzlichen Lageveränderung der Cerebrospinalflüssigkeit, die zu zeitweiliger Compression des Gehirns führt; ebenso will Verf. die Störungen der Respiration und der Circulation, sowie das Erbrechen auf eine Compression der Gefässe des Bulbus von Seiten der Cerebrospinalflüssigkeit zurückführen.

Betreffs der am Schluss der Arbeit gegebenen therapeutischen Maassregeln muss auf das Original verwiesen werden. Nonne (Hamburg).

---

15) Compte rendu du service ophthalmologique de Mr. le Dr. Parinaud, pour l'année 1888, par M. Morax. (Arch. de neurol. 1889. XVII. p. 436.)

M. sondert das auf Augenstörungen untersuchte Material der Charcot'schen Abtheilung in 4 Gruppen: 1. Hysterie, 2. Tabes dorsalis, 3. multiple Sklerose, 4. Affectionen verschiedener Art.

Von den 79 Hysterischen waren 30 Männer, welche relativ hohe Zahl M. daraus erklärt, dass man speciell auf männliche Hysterische fahndete, sowie dass nicht alle weiblichen hysterischen Individuen Parinaud zugeführt wurden.

Es zeigten sich bei der Hysterie: 1. Einengung des Gesichtsfeldes, 2. Dyschromatopsie, 3. Polyopia monocularis und Mikromegalopsie, 4. Amblyopie, 5. Augenmuskellähmungen.

In 8 Fällen war die Amaurose auf ein Auge beschränkt, in einem Falle handelte es sich um eine „paralysie de la divergence", in einem Falle um eine conjugirte Blicklähmung, in einem Falle um eine Ophthalmoplegia externa, d. h. eine Lähmung der willkürlichen Bewegungen des Auges, bei Erhaltensein der unwillkürlichen und der reflectorischen Bewegungen.

In einzelnen Fällen fanden sich hysterische Symptome an den Augen neben solchen, die von einer organischen Affection des Nervensystems abhingen (Alkoholismus, Tabes, multiple Sklerose, Friedreich'sche Ataxie etc.).

Unter den 35 Fällen von Tabes fand sich nichts speciell Erwähnenswerthes; bei den 11 Fällen von multipler Sklerose fand sich oft der Nervus opticus ganz intact. M. bemerkt, dass eine (neuritische? Ref.) Blindheit bei multipler Sklerose wieder zurückgehen kann und sich auch wiederholen kann, dass in anderen Fällen eine Atrophie der Papille ganz chronisch vorschreiten kann, ohne schliesslich zu völliger Erblindung zu führen; der Nystagmus war das constanteste Symptom, häufig begleitet von einer Parese der associirten Augenbewegungen.

Digitized by Google

Von den unter der letzten Kategorie angeführten Fällen ist besonders erwähnenswerth ein Fall von Neuritis optica bei einem an Akromegalie leidenden Patienten; interessant ist ferner ein Fall von Hemianopsie bei einem von rechtsseitiger Hemiplegie der Extremitäten und Wortblindheit befallenen Kranken.

Nonne (Hamburg).

---

16) Om Thomsens sjukdom, af Prof. Dr. P. Wising. (Hygica. 1889. LI. p. 45.)

Der von W. ausführlich mitgetheilte Fall ist der erste in Schweden veröffentlichte. Er betrifft einen 19jährigen alten Studenten ohne erbliche Anlage, der von Kindheit an eine Missbildung des einen Fussgelenks hatte. Vor einigen Jahren war nach Scarlatina Albuminurie aufgetreten, die fort bestand, jedoch ohne weitere Störung des Befindens. So lange Pat. sich zurück erinnern konnte, störte ein Gefühl von Steifheit in den betreffenden Muskeln die intendirten Bewegungen in ihrem Beginne, nicht blos an den Extremitäten, sondern auch am Gesicht und Hals, nicht aber an dem Rumpfe. An den Armen war die Störung geringer als an den Beinen, leichtere Bewegungen der Hände waren nicht gestört, wohl aber kräftigere und raschere. Am Halse war besonders das Drehen, im Gesicht das Schliessen (Zusammenkneifen) und Oeffnen der Augenlider gestört, das nur langsam und ruckweise vor sich ging und unter deutlicher Anstrengung der Musculi frontales. Das Kauen war manchmal gestört beim festen Beissen, beim Schlingen und Reden trat keine Störung auf. Die Steifheit im Anfange der Bewegungen wechselte an Intensität, sie war geringer bei heiterer Stimmung und bei kaltem Wetter, stärker bei trübem und heissem Wetter. Pat. glaubte nicht, dass sich der Zustand im Laufe der Jahre verschlimmert habe.

Die Muskulatur war am ganzen Körper mächtig entwickelt, besonders an den Extremitäten, vor allem die Streckmuskeln des Schenkels und die Wadenmuskulatur, die sich fester anfühlen, als im normalen Zustande. Die Muskelkraft schien ungefähr der einer gesunden Person von gleichem Alter zu entsprechen, doch nicht mit der ungewöhnlich kräftigen Einwirkung der Muskeln im richtigen Verhältniss zu stehen, die Kraft der Hände schien vermindert.

Die mechanische Reizbarkeit der Nerven war nicht vermehrt, die faradische und galvanische ziemlich normal, summirte Reizung erregte die Stromeinwirkung überdauernde Contractionen. Die faradische Reizbarkeit der Muskeln schien bei gewöhnlicher Stromstärke nicht vermehrt, durch isolirte Inductionsschläge erhaltene Contractionen traten rasch auf und verschwanden augenblicklich wieder, die durch mässige Inductionsströme erzeugten erschienen langsamer und überdauerten die Stromeinwirkung. um so mehr, je stärker der Strom war. Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln bei mässigen Strömen schien nicht gesteigert zu sein, bei stärkeren Strömen wurden die Contractionen leicht tetanisch und verschwanden langsam nach der Oeffnung; nicht selten erregte die eben zur Auslösung einer Anodenschliessungszuckung nöthige Stromstärke unmittelbar tetanische Contraction und bei geringer Steigerung der Stromstärke überdauerte die Contraction die Einwirkung des Stromes. Auch wenn der Strom zu bedeutender Stärke vermehrt wurde, wurde gewöhnlich keine Oeffnungszuckung (weder An noch Ka) erhalten, nur bei ganz besonders starken, die von den wenig empfindlichen Pat. kaum ertragen wurden, bisweilen eine Kathodenöffnungszuckung, doch hält es W. für möglich, dass diese Oeffnungszuckungen auf Reizung motorischer Nerven im gereizten Muskel beruhten.

Durch elektrische Behandlung war eine deutliche Besserung nicht zu erzielen.

W. meint, dass die Thomsen'sche Krankheit wohl meist angeboren, aber oft erst später bemerkt worden sein möge. Erblichkeit ist nicht immer nachzuweisen.

Walter Berger.

Digitized by Google

Psychiatrie.

17) Four cases of cocaine delirium, by Dr. J. Chalmers da Costa. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 188.)

In diesem vor der Neurologischen Gesellschaft zu Philadelphia (am 25. Febr. 1889) gehaltenen Vortrage theilt Verf. 4 Fälle von Cocaindelirium nach verhältnissmässig recht geringer Dosis mit.

Die vier Individuen waren wegen Harnröhrenstrictur, resp. Phimose in chirurgischer Behandlung und da die nothwendigen Manipulationen zu schmerzhaft empfunden wurden, wurde locale Anästhesirung durch Einspritzung in die Urethra, resp. durch subcutane Injection in das Praeputium beabsichtigt. Die subcutan gegebene Dosis betrug ca. 0,025 g Cocain, die in die Urethra eingespritzten Mengen betrugen 0,075, 0,025 und 0,072 g.

Im ersten Fall, bei einem Potator trat nach 15 Minuten plötzlich ein tetaniformer Zustand mit Bewusstlosigkeit und sich schnell anschliessenden hysteroepileptischen Convulsionen ein, dem dann ein wirres und heftiges Delirium mit Declamationen, Drohungen und Bewegungsdrang auf die Dauer von 20 Minuten folgte. Dann Aufklärung und nach einigen Stunden volle Wiederherstellung. Im zweiten Falle brach unmittelbar nach der Einspritzung ein schwerer Collaps mit Bewusstlosigkeit, kaum fühlbarem Pulse, totaler Anästhesie, Verlust der Pupillenreaction und des Conjunctivalreflexes etc. ein, denen sich nach einigen Minuten Convulsionen und dann ein sehr lebhaftes Delirium mit anscheinend subjectiv angenehmen Hallucinationen anschlossen. Unter allmählicher Aufklärung entwickelte sich dann ein lebhaftester Rededrang, in welchem Patient in poetisch gehobener Stimmung und mit philosophisch gefärbter Causerie Gedichte vortrug, Reden hielt etc. Nach einer Stunde trat Schlaf ein, aus dem Patient nach zwei Stunden angegriffen und mit schwerem Kopfe erwachte. Er erinnerte sich etwas unklar an seinen „dichterischen Traum", wie er den „sorgenfreien glücklichen Zustand" selbst nannte, und den er als ganz übereinstimmend mit ähnlichen Zuständen, die er nach Haschischintoxicationen selbst erlebt hatte, beschrieb. Patient war auch sehr starker Trinker, und erlitt, als er später einmal auf eigene Hand mit Cocaïneinspritzung experimentirte, wieder einen Collaps und dann einen Erregungszustand, der aber von subjectiv unangenehmen Erscheinungen begleitet war. Der dritte Fall betraf den Bruder des eben erwähnten Individuums, der ebenfalls Potator war. 5 Minuten nach der Injection verfiel er in einen plötzlichen Collaps, dem sich ein heftiger Verwirrtheitszustand mit Gesichtshallucinationen und unklarer Angst anschloss. Nach längerem Widerstreben ins Bett gebracht, schlief er endlich ein und erwachte am anderen Morgen in gedrückter, reuevoller Stimmung, ohne klare Erinnerung an den ganzen Vorgang.

Der Patient des letzten Falles, ein Telegraphenbeamter, fing 5 Minuten nach der Injection plötzlich an, mit der rechten Hand die gewohnten Telegraphirbewegungen zu machen und schien den vor sich hin gesprochenen verwirrten Inhalt eines sich anschliessenden Deliriums in alle Welt zu telegraphiren. Nach 10 Minuten erfolgte Aufklärung ohne Erinnerung an das Vorgefallene.

In der Discussion über diese sehr bemerkenswerthen Intoxicationszustände wurde die Frage aufgeworfen, ob nicht der Ort der Einverleibung bei der bekannten Intimität zwischen Genitaltract und Centralnervensystem von besonderem Einfluss gewesen sein möchte, und andererseits, ob nicht der Alcoholismus (über dessen Vorhandensein allerdings im letzten Falle nicht genaueres bekannt geworden war), die Cocaïnwirkung in bedenklicher Weise zu steigern vermöge. Die kleinste Dosis, nach der bisher Vergiftungserscheinungen beobachtet seien, habe 0,006 betragen, die grösste ohne übele Folgen 1,38 g.

Dr. E. N. Brush erwähnte, dass er nach ganz kurzer Inhalation einer 40procentigen Cocaïnlösung mehrmals einen kurzen Erregungszustand mit hochgradiger

Digitized by Google

Redseligkeit etc. plötzlich habe ausbrechen sehen. Ferner hat er drei Aerzte als Cocainomanen in seiner Behandlung gehabt, von denen einer, allerdings per os, bis 2,4 g, und einer gewöhnlich 0,6, gelegentlich aber 1,8 g subcutan täglich verbraucht habe. Sommer.

---

18) **Morphinism**, by Dr. C. F. Barber. (Quarterly Journal of inebriety. 1889. XI. p. 143 ff.)

Es wird allmähliche Entziehung des Morphiums in der folgenden Weise empfohlen. Da Verf. annimmt, dass nach 8 Stunden der Effect einer jeden Morphiumdosis geschwunden ist, der Morphinist also in gleichen Intervallen, d. h. 3mal am Tage besonders des Stimulus bedarf, so theilt er die für den laufenden Tag bestimmte Dosis in 3 gleiche Theile und lässt sie in 8stündigen Intervallen einnehmen; niemals gestattet er den Gebrauch der Injectionsspritze während der Abgewöhnungskur. Gleich am ersten Tage der Entziehung giebt er nur die Hälfte der bisherigen Tagesdosis und bleibt auf dieser stehen, bis Patient gut schläft und Nahrung zu sich nimmt. Dann wird eine weitere Reduction vorgenommen und unter ähnlichen Cautelen so fortgefahren, bis nur noch 3 unbedeutende Dosen, ohne Abstinenzerscheinungen hervorzurufen, gegeben zu werden brauchen. Dann wird eine, dann auch die zweite und zuletzt die dritte, für die Nacht bestimmte Menge Morphium abgezogen, immer aber noch längere Zeit das Lösungsmittel fortgegeben; der Patient soll gar nicht wissen, wieviel Morphium er erhält und von wann ab er ganz ohne Morphium dasteht.

Bei gelegentlicher Unterstützung durch Paraldehyd, Brompräparate, Antipyrin, heisse Bäder, Elektricität, Massage, bei möglichster Einwirkung von frischer Luft, kräftiger Ernährung, angenehmer Umgebung und Unterhaltung etc. soll die Abstinenzzeit ganz erträglich sein. Rückfälle sind leider auch bei dieser Methode sehr häufig.

Das höchste Morphiumquantum, dessen sich Verf. als Tagesdosis erinnert, betrug 204 gran = 12,24 Gramm; er hat augenblicklich eine Dame in Behandlung, die täglich eine Drachme = 3,7 verbraucht. Sommer.

---

19) **A case of general paresis with specially interresting features as to rapidity of course, exciting cause and testamentary capacity**, by Dr. C. H. Hughes. (The Alienist and Neurologist. IX. 1888. p. 547.)

Merkwürdiger Fall von Paralyse (?) bei einem 40jährigen hereditär belasteten Mann, der früher luetisch, seit Jahren Jodkalium und Morphium (0,1 pro die) zu sich zu nehmen pflegte und der im Uebrigen ein mässiges Leben, aber mit grosser Geschäftigkeit, mit regstem Interesse an den politischen Ereignissen und unter Beschränkung des Schlafes auf 5—6 Stunden geführt hatte. Ohne dass irgend ein prämonitorisches Symptom beobachtet worden wäre, besonders ohne ein hypochondrisches oder maniakalisches Stadium, ohne apoplectiformen Anfall etc. brach eines Tages der lebhafteste Grössenwahn aus (mit der Vorstellung, göttlicher Heiler aller Leiden in der Welt, höchster Richter über den ganzen Erdkreis, Präsident der Vereinigten Staaten, Producent von täglich 4 Millionen Liter Urin etc. zu sein), hielt bis zum 18. Krankheitstage an, um plötzlich einem vollständigen lucidum Intervallum Platz zu machen, in welchem Patient das heilige Abendmahl nahm und ein den wirklichen Verhältnissen durchaus entsprechendes Testament machte. Nach etwa 10 Stunden stellte sich wieder ein verwirrter und bald soporöser Zustand, in welchem Patient am Morgen des 20. Tages verstarb.

Die Richtigkeit der Diagnose wird durch die deutlich vorhanden gewesene Sprachstörung und durch die Paresen der Gesichtsmusculatur begründet; immerhin ist zu bemerken, dass Patient den Morphiumgenuss gleichzeitig mit dem Ausbruch des Grössenwahns ohne sonstige Veranlassung einstellte. Sommer.

Digitized by Google

20) Della resistenza ad eccitabilità elettrica nella paralisi progressiva degli alienati e nella epilessifrenia, ricerche sperimentali, dei Dott. A. Boccolari e C. Borsari. (Rivista sperimentale di Freniatria. XV. 1889. p. 106.)

Verf. haben an 13 Paralytikern (9 M. und 4 W.) und an 14 Epileptikern (8 M. und 6 W.) die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, sowie den Widerstand, den der Körper an verschiedenen (13) Stellen des Körpers bietet, zu verschiedenen Zeiten genauer untersucht und gelangen auf Grund ihrer 6000 Einzelbeobachtungen zu folgenden Resultaten.

Bei Paralytikern ist die galvanische Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln herabgesetzt; die Zuckungen erfolgen nach dem bekannten Gesetz, nur ist öfters zu bemerken, dass KaSZ und AnSZ bei gleicher Stromstärke eintreten. Der Verlauf der einzelnen Zuckung ist dagegen langsamer als unter normalen Verhältnissen. Der Widerstand des Körpers ist stets gesteigert, am Kopf erreicht er nicht selten 4000 Ohm. Der Widerstand steht im Allgemeinen im umgekehrten Verhältniss zur Erregbarkeit. Die faradische Erregbarkeit ist stets herabgesetzt.

Bei Epileptikern ist die galvanische Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln in der Mehrzahl der Fälle herabgesetzt. Der Grad der Herabsetzung schwankt bei demselben Individuum und ist um so bedeutender, je länger die Zeit seit dem letzten Krampfanfall ist, während sie unmittelbar nach einem Anfall gesteigert ist. Der Verlauf und die Intensität der Zuckungen entspricht dem normalen Verhalten, doch kommt es auch hier vor, dass KaSZ und AnSZ bei gleicher Stromstärke eintreten; nicht selten findet man an einzelnen Körpergebieten Entartungsreaction. Der Widerstand ist vermehrt, in geringerem Grade gleich nach einem Anfall, als nach längerer Zwischenzeit. Die faradische Muskelerregbarkeit ist verringert, doch sind die Schwankungen der Verringerung unter dem Einfluss der Zeit, die seit dem letzten Krampfanfall verstrichen ist, nicht so deutlich, wie bei der galvanischen Reizung.

Genauere Angaben sind erst nach der angekündigten Veröffentlichung der vollständigen Arbeit zu erwarten. Sommer.

---

21) Doit-on dans la classification des maladies mentales assigner une place à part aux Pseudo-paralysies générales? par Baillarger. (Annales méd. psych. 1889. Mars.)

B. geht davon aus, dass in den Irrenanstalten Fälle vorkommen, bei denen Anfangs die Diagnose auf allgemeine Paralyse gestellt wird, die aber durch ihren ferneren Verlauf diese Diagnose nicht rechtfertigen. Er unterscheidet daher eine echte Paralyse und eine Pseudo-Paralyse; die erstere, auf Periencephalitis beruhend, führt unerbittlich zum Tode, die zweite, von Régis auch functionelle Paralyse genannte Form, verläuft häufig in Anfällen und ist prognostisch günstiger. Man beobachtet sie bei Alkoholikern, bei Lues, Bleiintoxication etc., jedoch auch ohne dass eine solche Schädlichkeit nachweisbar ist; Lähmungssymptome und Grössenwahn sind vorhanden und sie kann in Genesung oder chronisches Irresein enden. In einer Anzahl von Fällen geht sie auch später in die echte Paralyse über und nimmt dann den infausten Verlauf derselben. B. ist nun der Ansicht, dass man diese Form bei der Classification der Psychosen sowohl von der einfachen Seelenstörung, von der sie sich durch den Charakter des Delirs, Lähmungserscheinungen und den Ernst der Prognose unterscheidet, als auch von den unheilbaren Formen, den schweren organischen Hirnleiden trennen muss, und er führt daher in der von ihm vorgeschlagenen Classification neben den Folies simples noch die Folies graves auf, wozu er die Manie ambitieuse und die Mélancolie hypochondriaque rechnet. Gottlob.

Digitized by Google

22) Is general paralysis of the insane necessarily an anomalous and hopeless disease? by J. D. Mortimer, Portsmouth. (Lancet. 1889. 16. März.)

M. tritt gegen die Lehre von der Unität der progressiven Paralyse auf. Zugleich führt er 4 Fälle von angeblicher Heilung einer progressiven Paralyse an; die Diagnose ist in keinem derselben sichergestellt. M. stellt sich vor, dass in solchen der progressiven Paralyse manche Züge entlehnenden Fällen es auf die allgemeine Disposition und Constitution ankommt, ob eine tödtliche progressive Degeneration des Centralnervensystems sich entwickelt oder nicht. Th. Ziehen.

---

23) Der Querulantenwahnsinn, von Prof. N. Popow, Warschau. (Warschawskija Universitetskija Iswestija. 1889. Russisch.)

Die Abhandlung zerfällt in drei Theile. Im ersten bringt Verf., nach einer gedrängten Uebersicht der Litteratur des Querulantenwahnsinns, vier zu dieser Form gehörende Krankengeschichten. Darauf folgt eine kurze Analyse des Krankheitsbildes sowohl auf Grund dieser Beobachtungen, als auch nach Angaben anderer Autoren. Zum Schluss berührt Verf. die Frage über die Beziehung des Querulantenwahnsinns zur sog. Folie imposée oder communiquée; er bestreitet hierbei das Vorhandensein einer specifischen psychischen Contagion für die in Rede stehende Krankheitsform.

Die vom Verf. in extenso mitgetheilten Krankengeschinhten eigenen sich nicht für ein kurzes Referat. Was seine allgemeinen Erörterungen über den Querulantenwahnsinn betrifft, so schliessen sich dieselben hauptsächlich den Anschauungen Krafft-Ebing's und anderer deutscher Irrenärzte an. P. Rosenbach.

Therapie.

24) Pilocarpine in the convulsive attacks of hystero-epilepsy, and in maniacal excitement, by Samuel B. Lyon. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 254.)

Verf. empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen die subcutane Anwendung von Pilocarpin bei schweren hystero-epileptischen Zuständen, ebenso wie bei hochgradiger maniakalischer Erregung und beim Status epilepticus; er injicirt Pilocarpini muriatici 0,008 und sah davon Aufhören der Krämpfe, Rückkehr des Bewusstseins und Abfall der Temperatur.

Weitere Versuche dürften anzustellen sein. Sommer.

---

25) Pilocarpine in treatening mania, by E. F. Willoughby. (Lancet. 1889. 25. Mai.)

Ein Fall wird angeführt — die Zugehörigkeit zur Manie ist nicht ganz sicher —, in welchem Chloral und Opium versagten, hingegen eine Injection von 0,01 Pilocarpin rasche und dauernde Beruhigung herbeiführte. Th. Ziehen.

---

26) A rubidium-ammonium-bromid gyógyhatásáról. Vorläufige Mittheilung von Prof. C. Laufenauer. (Orvosi Hetilap. 1889. Nr. 24.)

Ausgehend von der Beobachtung, dass von den Brompräparaten das Kalisalz eine grössere Wirkung entfaltet als die Natrium- und Lithiumverbindungen, und diese Letzteren einen weniger positiven chemischen Charakter haben und ihr Atomgewicht auch kleiner ist als das des Ersteren, versuchte L. das Rubidiumsalz. (Das Atomgewicht des K. ist 39,04, des Rub. 85,2.)

Digitized by Google

Das Präparat wurde meist im hiesigen chemischen Laboratorium hergestellt, jetzt bei Kahlbaum (Berlin). Das Rub.-amm.-bromid hat die Formel $RbBr_3(NH_4)Br$, die Dosis 2—5,0, pro die 7—8,0 auch mehr in Lösung. Die Wirkung dieses Salzes scheint eine günstige zu sein, besonders gegen Epilepsie. L. giebt an, dass „man auch die suggestive Wirkung in Betracht ziehen muss, denn ein jedes neue, dem Kranken noch unbekannte Mittel erhöht die Hoffnung des Patienten und übt somit eine ermunternde, erregende Wirkung auf die psychomotorischen Centren des Cortex aus, woher dann die Reflextransmission in vielen Fällen Heilung oder Besserung erzielt." J.

---

27) **Die Harnstoffausscheidung nach monopolaren und dipolaren faradischen Bädern,** von Dr. Lehr, dirig. Arzt von Bad Nerothal. (Arch. f. Psych. 1889. Bd. XX. H. 2.)

Die an der eigenen Person während einer Dauer von 17 Tagen angestellten Versuche haben ergeben, dass dipolare faradische Bäder, obwohl der Strom an der Körperoberfläche kaum zu spüren war, eine erheblich grössere Harnstoffausscheidung (tägliche Vermehrung um 5,2 g) verursachten als das monopolare Bad, trotzdem im letztern der Strom bis zur Unerträglichkeit der Armcontractionen gesteigert worden war (nur Vermehrung um 2,3 pro die).

Verf. schliesst daraus, dass, wie auch Eulenburg es schon angenommen hat, die Wirkung der faradischen Bäder hauptsächlich durch eine Hautreizung hervorgebracht wird und reflectorisch sich auf den Gesammtorganismus ausdehnt. Auch die Sensibilität der Haut wird im Sinne einer Erhöhung derselben beeinflusst.

Zu therapeutischen Zwecken wird also das dipolare faradische Bad den Vorzug verdienen. Sperling.

III. Bibliographie.

Sexuelle Impotenz beim männlichen und weiblichen Geschlecht, von William A. Hammond. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Leo Salinger, mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Mendel. (Berlin, Hugo Steinitz, 1889. 192 S.)

Aus der Fülle einer reichen Erfahrung behandelt H. das nach vielen Richtungen hin interessante und wichtige Thema in monographischer Weise. Es werden nach einander als Ursachen der männlichen Impotenz: das Fehlen des Geschlechtstriebs, die Unmöglichkeit der Erection und der Immissio penis, die Unmöglichkeit, Saamen in die Scheide zu leeren, und endlich das Ausbleiben des Wollustgefühls während der Copulation und der Emissio seminis besprochen; und sodann als Ursache der Impotenz beim weiblichen Geschlecht 1. der Verlust des Geschlechtstriebes; 2. die physische Unmöglichkeit der Immissio penis; 3. der Vaginismus und 4. das Fehlen des Wollustgefühls hervorgehoben. Zahlreiche eingestreute Krankengeschichten, besonders aber auch die ausgedehnte Rücksichtnahme auf die Therapie, verschaffen der Monographie neben ihrem rein wissenschaftlichen Werth eine hervorragende praktische Bedeutung. Die Uebersetzung ist ausgezeichnet, die Ausstattung des Buches, das bestens unseren Lesern empfohlen sein soll, sehr gut.

Les Agents provocateurs de l'Hystérie, par Georges Guinon, ancien interne des hôpitaux. (Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1889. 392 Seiten.)

Als „Agents provocateurs" bezeichnet Verf. eine ganze Reihe von Ursachen, welche zur Entwickelung der Hysterie führen. In dem ersten Theile werden diejenigen

Digitized by Google

vorgeführt, welche im Stande sind die Hysterie direct hervorzurufen. Dahin gehören Gemüthsbewegungen, Shock, die verschiedensten Allgemein- und Infectionskrankheiten, eine Reihe von Ursachen, welche im Allgemeinen eine Schwächung des Kranken herbeiführen (Blutungen, körperliche oder geistige Ueberanstrengung, Onanie, Anämie und Chlorose), Intoxicationen, Krankheiten des Genital- und des Nervenapparats. Im zweiten Theile wird zuerst nachgewiesen, dass es sich in all diesen Fällen um eine wahre Hysterie, um nichts Anderes handelt. Sie kann sich combinirt finden mit anderen Neurosen, speciell der Neurasthenie, oder mit organischen Nervenstörungen. Im Uebrigen spielen die Agents provocateurs nur die Gelegenheitsursachen zum Ausbruch der Krankheit; die wahre prädisponirende Ursache derselben ist die Heredität.

Durch die specielle Beschaffenheit der Gelegenheitsursache kann dem hysterischen Symptomencomplexe eine bestimmte Eigenthümlichkeit aufgedrückt werden. So kann bei einer Bleivergiftung eine hysterische Lähmung vorkommen, welche eine wahre Bleilähmung vortäuscht, bei einem Syphilitischen kann Cephalalgie hysterischer Natur auftreten, welche dasselbe Bild, wie ein syphilitischer Kopfschmerz bieten kann.

Im Hintergrunde kann man aber immer in derartigen Fällen die Hysterie nachweisen.

Verf. spricht sodann über die Entwickelung der Hysterie, die rapide nach der Einwirkung der Schädlichkeit auftreten kann, oder auch allmählich nach Monaten, selbst Jahren.

Die Art und Weise der Entstehung denkt sich Verf. in einer gewissen Zahl von Fällen durch Autosuggestion, in den anderen durch eine allgemeine Störung der Ernährung oder einer speciellen des Nervensystems.

Wir können das Werk mit als eins der besten von den zahlreichen, welche aus der Charcot'schen Schule hervorgegangen sind, zum Studium empfehlen. 85 Beobachtungen aus eigener Erfahrung und aus der Litteratur illustriren die Thesen des Verf., der ausserdem durch eine grosse Litteraturkenntniss, auch in Bezug auf die deutsche Litteratur, sich auszeichnet.

Die Ausstattung ist die bekannte gute der Verlagsbuchhandlung. **M.**

J. J. Rousseau's Krankheitsgeschichte, von P. J. Möbius. (Leipzig 1889. Verlag von F. C. W. Vogel.)

Als Programm dieses Buches kann gewissermaassen der Satz der Vorrede gelten: „Rousseau war eine neuropathische Natur und litt in der zweiten Hälfte seines Lebens an der als combinatorischer Verfolgungswahn zu bezeichnenden Form der Paranoia."[1] — Die erste Hälfte dieses Satzes wird wohl kaum irgend welcher Anzweifelung begegnen; die zweite dagegen dürfte manchen Leser stutzig machen und ihm mindestens als gewagt kühne Hypothese von Seiten des Autors erscheinen. Indessen ist die Behauptung von Rousseau's Geisteskrankheit keineswegs neu; sie ist schon bei Lebzeiten des unglücklichen Jean Jacques und nach seinem Tode vielfach ausgesprochen, allerdings auch vielfach bestritten oder wenigstens nicht bis zu ihren letzten Consequenzen fortgeführt worden. Die von Möbius angeführte und benutzte Litteratur enthält u. A. mehrere Schriften, die sich wesentlich von ärztlichen Gesichtspunkten aus mit Rousseau beschäftigen; so die des Arztes Morin (1851), des berühmten Chirurgen Mercier (1859) — der, offenbar viel zu einseitig, alle krankhaften Erscheinungen Rousseau's auf das überdies recht zweifelhafte Blasenleiden desselben zurückführt — und endlich eine aus neuester Zeit herrührende Studie über den Geisteszustand Rousseau's von einem Nichtarzte Bougeault (1883). Diese und andere französische, wie auch deutsche Schriftsteller über Rousseau

[1] Es dürfte sich diese Form wohl ganz und gar mit der „Paranoia simplex chronica" (Mendel) decken.

Digitized by Google

stimmen aber in ihrer Auffassung des Letzteren sehr wenig überein; Einige verkennen ganz die krankhafte Natur vieler seiner Aeusserungen und Handlungen, sie werden daher gegen den Menschen Rousseau ungerecht, indem sie als Charakterfehler (Eitelkeit, Misstrauen, Undankbarkeit) deuten, was bereits als Folge des krankhaften Zustandes angesehen werden muss; Andere beurtheilen zwar den Letzteren mehr oder weniger zutreffend, kommen aber im Einzelnen doch zu ganz haltlosen Ergebnissen. So betrachtet z. B. Bougeault einen Selbstmord Rousseau's als ausgemacht: eine schon von einem älteren Biographen Rousseau's, Musset-Pathay (1821) unterstützte Behauptung, die aber von Möbius — im Einklange mit Morin und mit Brockerhoff — als unberechtigt zurückgewiesen wird.[1] — So war es denn eine sehr verdienstliche Arbeit, in das Dunkel, das über Rousseau's Dulderleben noch vielfach gebreitet lag, Licht zu bringen, und nicht bloss das Vorhandensein der krankhaften Störung selbst zu erweisen, sondern auch ihre Natur, ihren Entwickelungsgang, ihr stufenweises Fortschreiten mit wechselnden Remissionen und Exacerbationen und schliesslichem Verfall an der Hand des vorliegenden biographischen Materials im Einzelnen zu verfolgen.

Die Jugendgeschichte Rousseau's ist auch unter dem ärztlichen Gesichtswinkel vielfach recht interessant; u. A. betont Möbius das abnorme Verhalten des Geschlechtstriebes (frühes Erwachen, Missverhältniss zwischen Wunsch und Vermögen; abnorme Art der Befriedigung, „Exhibitionismus") und findet bei dem jugendlichen Rousseau bis etwa zum 28. Lebensjahre die körperlichen und seelischen Erscheinungen der juvenilen Erschöpfungsneurose. Im eigentlichen Mannesalter treten zunächst körperliche Beschwerden mehr hervor, namentlich die eigenthümlichen Blasenstörungen, für welche die Section später keinen Grund nachwies; Mercier vermuthet die von ihm beschriebene musculäre Klappe am Blasenhalse. [Nach der gegebenen Beschreibung scheint es sich vielleicht nur um einen Reizzustand des Blasenhalses, eine „irritable bladder" gehandelt zu haben. Ref.] Der Beginn des eigentlichen Irreseins fällt nach Möbius in ein viel späteres und überhaupt in ein auffallend spätes Lebensalter (ca. 54 Jahre) — woraus nach M. zu schliessen ist, dass die Anlage bei Rousseau nicht sehr stark war und dass es vermuthlich bei gewissen Absonderlichkeiten und neurasthenischen Erscheinungen geblieben wäre, wenn das Schicksal ihm ein ruhigeres Leben vergönnt hätte. Aber das war leider nicht der Fall! Die Entwickelung des „combinatorischen Verfolgungswahns" knüpft sich, wie Möbius sehr überzeugend darthut, gerade an die harten Schicksalsschläge, die Rousseau nach der Vollendung und Drucklegung seines Emil, also in den Jahren 1762—1766 betrafen: die Verurtheilung und Verbrennung seines Buches, die Flucht aus Paris, das unqualificirbare Vorgehen der Genfer und Berner Regierungen, die Bedrohungen seitens des Pöbels in seinem Neuenburger Asyl Motiers, die Ausweisung von der Petersinsel, schliesslich der Aufenthalt in England und das auf kurze neugeschlossene Freundschaft folgende Zerwürfniss mit Hume. Namentlich dieses letztere (wobei nach M. alle Schuld auf Hume's Seite zu suchen ist) scheint für Rousseau's bereits schwer verdüstertes Gemüth geradezu verhängnissvoll geworden zu sein. In einem langen an Hume gerichteten Briefe Rousseau's finden sich nach M. zum ersten Male deutlich hervortretende Merkmale der Paranoia, indem Rousseau nicht nur Hume's Handlungsweise (diese mit Recht), sondern fast Alles, was ihm in England widerfahren war, aus einem tiefdurchdachten Plane herleitet und — bei scharfsinniger Verknüpfung der Einzelheiten — überall die gegen ihn gerichtete schädigende Absicht herausfindet. Es wechseln von nun an in Rousseau's Leben Zeiten der Aufregung mit solchen der Ruhe; aber die Vorstellung eines gegen ihn gerichteten, mächtig-geheimnissvollen Complots verlässt Rousseau nicht wieder! — Der Durchführung

[1] Der Tod — von den Obducenten (1778) auf „Apoplexia serosa" zurückgeführt — beruhte nach M. wahrscheinlich auf Herzlähmung.

Digitized by Google

dieses Grundgedankens ist die zweite, die letzten 12 Lebensjahre umfassende Hälfte des Buches gewidmet. Merkwürdig ist dabei u. A. das Nebeneinander von wirklicher und von eingebildeter Verfolgung, das sich durch Rousseau's Leben hindurchzieht und der Beurtheilung so eigenthümliche Schwierigkeiten bereitet. Die vielverschrieenen „Confessions" sind erst nach Ausbruch der Krankheitssymptome, ihre zweite Hälfte sogar erst bei sehr beträchtlichem Vorgeschrittensein der Krankheit geschrieben; sie müssen daher auch von diesem Gesichtspunkte aus beurtheilt und als Quelle benutzt werden, wobei sich die Meinung über Rousseau als Mensch und Charakter wesentlich günstiger gestaltet. Uebrigens hinderte die Krankheit Rousseau niemals an hervorragender geistiger Bethätigung; sein Wahn blieb stets auf die falsche Beurtheilung der ihn treffenden Verfolgung beschränkt; Sinnestäuschungen bestanden niemals. Auch eigentliche Grössenideen scheinen (trotz des in dieser Beziehung etwas auffälligen Eingangs der Confessions) nicht vorhanden gewesen zu sein. Wiederholt hebt Möbius hervor, dass der moralische Charakter Rousseau's durch die Krankheit ganz ungetrübt blieb und sich die Güte seines Herzens auch auf der Höhe des Wahns, sogar wirklichen Verfolgern gegenüber, nicht verleugnet. „Man wird den Mann, der trotz der Verdunkelung seines Geistes kindliche Liebenswürdigkeit bewahrte und unfähig war, zu hassen, zweifach bewundern" (S. 102). Diese gesteigerte Bewunderung für Rousseau und das Gefühl schmerzlichen Mitleidens mit dem genialen, vielgeprüften Manne ist überhaupt die vorherrschende Empfindung, mit der man von dem interessanten, geistreich geschriebenen Buche scheidet — wohl ganz nach dem Wunsche seines Verfassers, dem es auch, abgesehen von der Klarlegung des Krankheitsverhaltens, wesentlich mit um eine Berichtigung der geltenden, engherzigen und ungerechten Beurtheilung Rousseau's zu thun war.

Eulenburg.

V. Personalien.

Am 6. October d. J. fand in der Schweiz, indem er auf einer Bergpartie verunglückte, Herr Dr. Heinrich Hadlich aus Pankow bei Berlin im Alter von 44 Jahren einen frühen Tod. Diese Zeitschrift verliert in ihm einen seiner treuesten Mitarbeiter seit Begründung derselben, indem er sowohl durch Originalmittheilungen, wie ganz besonders durch treffliche Referate und Berichte dieselbe unterstützte.

Von seinen wissenschaftlichen Arbeiten aus dem Gebiete der Neuropathologie ist die über varicöse Hypertrophie des Hauptnervenfortsatzes der grossen Ganglienzellen der Kleinhirnrinde (Virchow's Archiv Bd. XLVI) die bekannteste.

IV. Vermischtes.

Gefahren des Hypnotismus. (Annales médico-psychologiques. 1889. Januar.) In der Sitzung der Société médico-psychologique zu Paris berichtet Séglas (29. October 1888) über eine erblich belastete, nervöse Frau von 38 Jahren, die sich im August 1888 auf einem Jahrmarkt magnetisiren liess und in der Folge an spontanen hypnotischen Zuständen und hysterischen Krämpfen erkrankte. In der Discussion erzählt Briand einen ebenso entstandenen ganz ähnlichen Fall von hysterischen Krämpfen und hallucinatorischer Erregung, und erwähnt eine Publikation von Lwoff, wo nach Magnetisirung eine Melancholie mit Selbstmordtrieb aufgetreten war. Aug. Voisin hat unter den gewohnheitsmässigen Medien Donato's einen Zustand von förmlicher „nervöser Kachexie" beobachtet. Dornblüth.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. November.** **№ 22.**

Inhalt. **I. Originalmittheilung.** Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark, von Dr. P. **Kronthal** (Schluss).

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Heat centres in man, by **Ott.** 2. Della resistenza elettrica del corpo umano in condizioni normali e patologiche, osservazioni dei **Silva** e **Pescarola.** 3. Versuche über den Einfluss des Schlafes auf den Stoffwechsel, von **Löhr** jun. — Pathologische Anatomie. 4. A study of experimental myelitis, by **Herter.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ueber Athetose, von **Eulenburg.** 6. A contribution to the study of muscular tremor, by **Peterson.** 7. Sulla malattia del Friedreich, pel **Bernabei.** 8. An account of three cases of Friedreich's disease or hereditary ataxia, by **Clarke.** 9. Tabes dorsualis, von **Leyden.** 10. Zur Symptomatologie der Tabes dorsualis mit besonderer Rücksicht auf Ohren-, Kehl- u. Schlundkopf, von **Marina.** 11. Un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance; autopsie, par **Gombault** et **Mallet.** 12. Ueber eine sich auf den Conus terminalis beschränkende traumatische Erkrankung, von **Oppenheim.** 13. On lesions of the conus medullaris and cauda equina, and of the situation of the anovesical centre in man, by **Osler.** 14. Lesions of the sacral and lumbar plexuses, by **Mills.** 15. A case of tumour of the cervical region of the spine; operation and death, by **Lloyd** and **Deaver.** 16. Compression des Rückenmarks in Folge von Fractur des zweiten Brustwirbels, von **Anfimow.** 17. Ueber Rückenmarksabscess, von **Ullmann.** 18. Zur Genese der Höhlen im Rückenmark, von **Miura.** 19. Ueber einen Fall von syphilitischer Wirbelerkrankung, von **Leyden.** — Psychiatrie. 20. Zur Lehre von den sog. hypochondrischen Anfällen nebst Bemerkungen zur Pathologie der motorischen Sprachvorstellungen, von **Pick.** 21. Sopra una particolarità del mutismo per stupore, communicazione preventiva del **Gucci.** 22. A study of stupor, by **Whitwell.** 23. Le operazioni chirurgiche come causa di pazzia, del **Gucci.** — Therapie. 24. Five cases of locomotor ataxy treated by suspension, by **Hickey.** 25. Suspension for locomotor ataxy, by **Althaus.** 26. Six cases of disease of the spinal cord treated by suspension, by **Short.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Personalien.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilung.

Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark.

[Aus dem Laboratorium von Prof. MENDEL zu Berlin.]

Von Dr. **P. Kronthal**, Assistent am Laboratorium.

(Schluss.)

Hirn: Starke fibröse Arachnitis der Convexität. Ependymitis granulosa. Keine Höhlenhydrops, keine Heerde.

Digitized by Google

Herz: Kräftig, ein wenig braun und trübe.

Links frische Pleuritis, keine Lungenheerde, überall leichtes Oedem.

Links neben dem Pharynx taubeneigrosses Fibromyxom.

Auf der Höhe der Flexura sigmoides frische circumscripte Peritonitis, einige Darmschlingen verklebt. Grosse periproctitische Phlegmone.

8 cm hoch über dem Anus im Rectum eine pigmentirte strahlige im Ganzen quergestellte Narbe auf der dicken Hälfte der Schleimhaut; sonst keine Verletzungen.

Geringfügiger frischer Milztumor. Grosse Nieren.

Um das Rectum herum sehr ausgedehnte mit Jauche gefüllte buchtige Höhlen, phlegmonöse Entzündung des Beckenfettgewebes.

Diagnose: Fibromyxomata subcutanea cervicis, duraematris et retropharyngeum. Periproctitis phlegmonosa, Phlegmone pelvis. Pleuritis fibrinosa sin. Hyperplasis lienis.

Am 4. Februar 1889 erhielt das Laboratorium durch Herrn Prof. Mendel, dem ich für die gütige Erlaubniss, auch diesen Fall bearbeiten zu dürfen, besten Dank sage: 1. Grosshirn mit Kleinhirn und Hirnstamm; 2. Rückenmark; 3. einen lappenförmigen Tumor, an welchem sich ein Stück Rückenmarks befand; 4. die beiden Sternocleidomastoidei des M.

Frisch untersucht wurden Partikel der Muskeln und des Tumors. Partikel, die aus verschiedenen Theilen des letzteren entnommen wurden, bestätigten die makroskopische Diagnose. Die Muskeln zeigten keine markanten Unterschiede, doch schien es, als ob in dem dünneren Sternocleidomastoideus einzelne Fasern abnorm schlank seien.

Sämmtliche Organe wurden in $2^1/_2$ % aufsteigend bis 5% doppeltchromsaurem Kali gehärtet und mit Alkohol in Dunklem extrahirt. Gefärbt wurde nach Weigert resp. Pal mit Ammoniakcarmin und Nigrosin, Substanzen, die in Bezug auf ihr färberisches Verhalten gleichwerthig sind, sowie nach der Sahli'schen Methode. Letztere ist recht gut geeignet, um schnell einen Ueberblick über die Degeneration zu erhalten. Leider sind die Präparate nicht haltbar. Sehr schöne Bilder ergab eine Nachbehandlung mit Tinct. jodi. statt mit Picrinsäure. Die Präparate kommen aus der Methylenblaulösung auf kurze Zeit in Alkohol, sodann in die Jodtinctur auf 10 Secunden und wurden in Alkohol ausgewaschen.

Der linke Sternocleidomastoideus mass im Umfang 5 cm, der rechte 7 cm. Von beiden wurden Längs- und Querschnitte angefertigt. Die Längsschnitte zeigten, dass in beiden die Muskelfasern gut erhalten sind. Ihre Querstreifung ist überall scharf und deutlich, die Kerne nicht vermehrt, nirgends Fetteinlagerungen in ihnen. Hingegen ist nicht zu verkennen, dass sich in dem linken Sternocleidomastoideus eine nicht unerhebliche Anzahl von Fasern befindet, die sehr dünn ist, ein Verhalten, das bei Querschnitten noch deutlicher hervortritt. Nach zahlreichen Messungen schwankt die Dicke im rechten Muskel zwischen 23,45 und 40,2 μ, im linken zwischen 9,35 und 36,75 μ. Ausserdem liegen in

[1] Sahli, Dr. H., Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie. Bd. II. H. 1. S. 49.

Digitized by Google

dem dünneren die einzelnen Fasern entschieden näher aneinander, d. h. es befindet sich zwischen ihnen nicht so viel Bindegewebe, als in dem dickeren.

An der Stelle, wo das Rückenmark durch den Tumor stark comprimirt ist, im obersten Halsmark, misst es von vorn nach hinten 6,5 mm im Durchmesser, während es 14 mm breit ist. Die Configuration der grauen Substanz ist nicht zu erkennen, man sieht nur, dass sich in dem gleichmässig gefärbten Querschnitt in der Mitte nach vorn eine dunkle Partie, die etwa $^1/_3$ der Gesammtbreite einnimmt, abhebt, von der aus schmale Züge sich jederseits nach hinten erstrecken. Die dunkleren Stellen, die man als Vorderhörner ansehen muss, reichen bis dicht an die Pia. Die sehr breite vordere Incisur lässt erkennen, dass die rechte Rückenmarkshälfte die linke um mehr als das Doppelte an Grösse übertrifft. Der Tumor drückte von rechts. Somit stehen wir auch hier wieder der auffallenden Thatsache gegenüber, dass die der Neubildung abgewandte Seite stärker gelitten hat, als die ihr zugewandte, eine Thatsache, für die eine Erklärung zu geben bereits bei Fall T versucht wurde. Die mikroskopische Betrachtung zeigt sämmtliche Gefässe, sowohl die der durchgehends ziemlich stark verdickten Pia als auch die des Markes stark erweitert und mit Blutkörperchen dicht angefüllt. Ihre Wandungen sind leicht verdickt. Um die Adventitia herum haben sich stellenweise noch Bindegewebszüge gelagert. Stark verändert und vermehrt sind die Capillaren, deren Wand starr und ungleichmässig ist. Ihre Formen sind theilweise sehr bizarr gewunden und gedreht. Der Farbenunterschied zwischen den beiden Substanzen ist sehr gering. Der Centralcanal ist obliterirt. Von normalem Nervengewebe findet sich in dem ganzen Querschnitte nichts mit Ausnahme einiger spärlicher Sonnenbildchen, die der Pia eng anliegen, sowie auch einzelne ganz zerstreute mitten im zerfallenen Gewebe. Die graue Substanz lässt keine einzelne Faser mehr erkennen. Ihr Gewebe ist filzig, beinahe homogen. Einige grössere kreisrunde bis ovale tief dunkel gefärbte Bildungen muss man als ehemalige Ganglienzellen ansehen. Von Kern, Kernkörperchen, Fortsätzen oder der sonst charakteristischen Form der Zellen ist nichts mehr zu erkennen. Die weisse Substanz bietet ein sehr lückenhaftes Bild dar, indem kleinere Partikel und kleinere Partien, an denen irgend eine Structur nicht mehr zu erkennen ist, durch mässige weite Zwischenräume von einander getrennt sind. Spärliche kleinere und sehr kleine dunkel gefärbte Zellen heben sich deutlich von dem helleren Untergrunde ab. Die austretenden Nervenbündel, die zum Theil gut erhalten sind, zeigen einen auffallenden Reichthum an Gefässen, die auch wie alle übrigen mit Blut dicht gefüllt sind. Etwas tiefer hat das Organ noch insofern eine Besonderheit, als sich ein kleiner Tumor von der rechten Seite und etwas von vorn in das Rückenmark weit vorgeschoben hat. Die Pia ist nicht durchbohrt, sondern gerade hier sehr stark verdickt.

Die Stelle, wo man zuerst wieder die beiden Substanzen gut erkennen kann und wo gleichzeitig auch die grauen wieder eine annähernd normale Form angenommen hat, liegt im Beginne der Halsanschwellung (Fig. 24). Die rechte Rückenmarkshälfte übertrifft auch hier noch die linke ganz bedeutend, die linke graue Substanz zeigt die an dieser Stelle gewöhnliche Configuration und Lage,

Digitized by Google

während die rechte, auch normal configurirt, insofern von der gewöhnlichen Lage abweicht, als sie in ihrer Totalität eine sehr schiefe von vorn innen nach hinten aussen gewendete Richtung einnimmt. Die Pia ist auch hier überall stark verdickt, die Gefässe nicht so stark erweitert, wie weiter oben auch nicht mit Blut überfüllt. Hingegen zeigen ihre Wandungen hochgradige Verdickungen und ist besonders die ringförmige, bindegewebige Umlagerung der Adventitia sehr deutlich. Der Centralcanal ist obliterirt. Die austretenden Wurzeln sind gesund. Die Fasern der grauen Substanz lassen keine bemerkenswerthen Veränderungen erkennen. Die Zellengruppen in ihr sind ziemlich wohl erhalten und deutlich ausgeprägt. Die Zellen erscheinen theilweise mehr und weniger leicht verändert, ohne dass diese Degeneration irgend etwas Charakteristisches an sich hätte. Einzelne Zellen sind dunkler tingirt, man kann in Folge davon, vielleicht auch weil sie nicht mehr existiren, Kern und Kernkörperchen nicht erkennen. Diese Zellen haben nicht die so häufige scharfe eckige Form, sondern zeigen weichere Contouren und sind mehr rund. Ihre Ausläufer sind meist noch erhalten. In der weissen Substanz dürfte wohl mehr als die Hälfte aller Fasern zu Grunde gegangen sein. Ein zusammenhängender Strang gesunden Gewebes ist nur als schmaler Saum rings um die Hörner erhalten. Sonst finden sich die Sonnenbildchen nur spärlich zerstreut. Aber auch hier haben sicher zwei ganz verschiedene Processe gespielt, die zum Untergang der Leitungsbahnen geführt haben. Einerseits nämlich bemerkt man, wie in einem helleren Gewebe mit vielen Lücken und Löchern Markscheiden liegen, die mehr oder weniger Farbe aufgenommen haben. Ihre Axencylinder sind nicht mehr gut oder überhaupt nicht mehr erhalten. Das sie umgebende Glia- und Bindegewebe liegt in lockeren Maschen. Stellenweise ist ein nicht dichter Detritus vorhanden. Derartige Degenerationen sind in den Vordersträngen, den Vorderseitenstrangbahnen, den peripheren Theilen der Seitenstränge, während eine andere Art der Degeneration in den Hintersträngen und theilweise in den Seitensträngen am deutlichsten ausgesprochen ist. Doch ist sie in letzteren nicht rein, da sich hier auch viele primär erkrankte Fasern, d. h. dunkel gefärbte Markscheiden, befinden. Bei der zweiten Art der Degeneration sind die Markscheiden und Axencylinder, so weit sie überhaupt noch vorhanden, vorzüglich gut und scharf erhalten. Die Markscheide ist hell, klar und zeigt fast ausnahmslos den Axencylinder. Auffallend ist die sehr verschiedene Dicke der Markscheide. Zwischen den einzelnen Fasern befindet sich eine dichte, mit zahlreichen Kernen besetzte Masse, die offenbar die Nerven comprimirt. Diese Wucherung der Glia ist ganz diffus. Es finden sich nirgends grössere Plaques, die nur aus dieser neugebildeten Glia beständen. Der Uebergang der einen Degenerationsart in die andere ist nicht scharf ausgesprochen, sondern erfolgt allmählich; auch sind Stellen vorhanden, die mancherlei Mischformen repräsentiren. — Es findet sich also eine Abweichung vom Typus der secundären absteigenden Degeneration, die nach so hochgradiger Compression eines höher gelegenen Theiles des Markes zu erwarten war. Während nur auf eine Entartung der Pyramiden, Seitenstrangäste und Grundbündel der Vorderstränge zu rechnen war, zeigt sich fast der ganze Quer-

Digitized by Google

schnitt des Organs erkrankt. Es ist zwischen den Gliawucherungen in den absteigenden Systemen und denen in den aufsteigenden unterhalb der Leitungsunterbrechung ein principieller Unterschied zu machen. Die degenerirten Markscheiden in ersteren weisen darauf hin, dass hier eine ächte secundäre Degeneration eingetreten ist, d. h. ein primärer Zerfall der Faser in Folge von Inactivität und dass erst im späteren Verlaufe derselben, wie dies schon frühere Untersucher beobachtet haben, eine Wucherung der Glia stattgefunden hat. Für die aufsteigenden Systeme dürfte diese Annahme nicht berechtigt sein. Nichts beweist, dass hier überhaupt die Fasern erkrankt sind, sondern sie sind lediglich dem Ansturm der primär wuchernden Glia gewichen.

Im oberen Dorsalmark sind die beiden Rückenmarkshälften gleich, die graue Substanz der Form und Lage nach normal. An den mit Ammoniakcarmin gefärbten Präparaten fällt schon makroskopisch deutlich auf, dass die Seitenstränge und die centralen Theile der Hinterstränge dunkler tingirt sind. Die Pia ist leicht verdickt, die Gefässe sind normal. Histologisch zeigen die Hörner keine nennenswerthen Veränderungen; auch sind die Zellen derselben im Allgemeinen als nicht verändert zu bezeichnen. Die Pyramidenvorderstrang- und -Seitenstrangbahnen zeichnen sich durch erhebliche Gliawucherungen aus, dieselbe ist aber nicht rein, sondern, wie bereits früher beschrieben, weisen zahlreiche, theils zerfallene, theils leere, theils sehr dunkel tingirte Markscheiden darauf hin, dass sie erkrankt sind. Eine reine Wucherung der Glia findet sich nur in den Goll'schen Strängen und zwar drängen sich hier sehr feine Fasern zwischen alle Nerven durch. Compactere Anhäufungen oder Neubildung sind nicht zu constatiren. Der Centralcanal ist obliterirt.

Im mittleren Dorsalmark ist die Configuration des gesammten Organs sowohl als auch der grauen Substanz normal. Der ganze Querschnitt hat sich mit Carmin resp. Nigrosin sehr dunkel gefärbt mit Ausnahme der Burdach'schen Stränge und periphischer Partien der Soll'schen. Die Gefässe sind gesund, der Centralcanal obliterirt. Die graue Substanz und ihre Zellen zeigen keine beschreibenswerthen Veränderungen. Hingegen ist die weisse Substanz fast durchgehends hochgradig erkrankt. Vollständig gut erhalten ist in ihr nirgends irgend welche grössere Partie. Am Auffallendsten sind die Veränderungen in den Seitensträngen. In ihnen ist ein normaler Nervenquerschnitt überhaupt nicht mehr zu entdecken. Dafür sieht man sehr viele anscheinend gesunde Nerven in der Schnittebene bündelförmig, nicht aus den Hörnern kommend, die weisse Substanz durchziehen. Im rechten Seitenstrang ist die Gliawucherung mässig und wird hier das Bild mehr durch zerfallene Markscheiden, geringe Substanzdefecte, kleinkrümeligen Detritus und wenig Kerne beherrscht, während links die Glia ungemein stark gewuchert ist, in Folge wovon sich das Gewebe viel dunkler und kernreicher präsentirt. Die Pyramidenvorderstränge sind gleichfalls stark secundär degenerirt. Die meisten Sonnenbildchen finden sich noch in den Hintersträngen, wenngleich auch hier ihre Zahl nicht bedeutend ist. Die Degeneration in ihnen ist keine reine Gliomatosis, sondern auch zerfallene Markscheiden lassen das Bild ungleichmässig erscheinen.

Digitized by Google

Das untere Dorsalmark zeigt in der grauen Substanz die Ganglienzellen der Vorderhörner normal, während man den Zellen der Clarke'schen Säulen dieses Prädicat nicht mit Recht zusprechen kann. Besonders haben sie an der linken Seite gelitten, wo sie unklar sind, dunkel, ohne scharfe Ränder und Ausläufer. Die weisse Substanz ist auf dem ganzen Querschnitt stark degenerirt, ohne dass sich sehr scharfe Unterschiede zwischen den verschiedenen Degenerationsformen machen liessen. Die Glia ist überall gewuchert. Viele Markscheiden sind leer, viele haben Farben aufgenommen.

Im Lendenmarke finden sich die beiden Entartungsformen sehr rein ausgesprochen. Während die Goll'schen und Burdach'schen Stränge eine mässige Gliawucherung bei erhaltenen Nervenfasern aufweisen, zeigen die Pyramidenseitenstränge viele pathologisch veränderte Nervenquerschnitte. Die graue Substanz mit ihren Zellen ist gesund.

Von Interesse war es noch, eine eventuell aufsteigende secundäre Degeneration zu verfolgen. Es wurde deshalb auch die Medulla oblongata mikroskopisch untersucht. Stark degenerirt und zwar mit Zerfall der Markscheiden erwiesen sich nur die Kleinhirnseitenstrangbahnen der einen Seite, leider kann ich nicht sagen welcher, da es vergessen worden war, die Seiten zu markiren. Die Fasern der Goll'schen Stränge waren meist gut erhalten. Die Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn lässt sich gut verfolgen bis in die Höhe der Schleifenkreuzung. In der ganzen Medulla oblongata finden sich stellenweise in der weissen Substanz grössere und kleinere Inseln, in welchen die Glia mehr oder weniger, bisweilen sehr stark, vermehrt ist. Zwischen den vermehrten Gliazügen liegen normale Sonnenbildchen.

IV.

Dieselbe Wirkung, die ein Tumor des Rückenmarks auf den Flüssigkeitsstrom in ihm ausübt, müssen auch die Entzündungen, Verdickungen und Verwachsungen der das Organ einschliessenden Häute haben. Sie werden, wenn sie starke Auflagerungen tragen, den für das Rückenmark bemessenen Raum verengen und somit dieses comprimiren oder sie werden die zwischen ihnen und dem Mark resp. zwischen ihnen selbst existirenden Flüssigkeitsbahnen verlegen. Diese Bahnen communiciren aber vielfach mit denen im Mark. Es muss also letzteres mit Flüssigkeit überfüllt werden, und wenn dies der Fall ist und unsere Theorie zu Recht besteht, muss es zur Gliomatosis resp. Syringomyelie simplex oder Gliomatosa kommen. Es seien hier aus der Litteratur einige unzweifelhafte Fälle citirt, wo bei ausgesprochener Erkrankung der Häute Syringomyelie beobachtet wurde.

Joffroy[1] beschreibt bei Pachymengitis spinalis gefundene Höhlen, die mit einer mehrerere Millimeter dicken Membran ausgekleidet waren. Er hat sie sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz gesehen. Es sollen Producte directen Zerfalls sein, das umgebende Gewebe soll sich retrahirt haben.

[1] Joffroy, A., De la pachyméningite cervicale hypertrophique (d'origine spontanée). Paris 1873.

Digitized by Google

Ein Fall von Köllner[1] zeigte die entzündete Arachnoidea mit der Pia verwachsen und einen vom obersten Halsmark bis zur Mitte des Brustmarks reichenden centralen Hohlraum.

Meyer[2] beschreibt einen erweiterten Centralcanal bei chronischer Meningitis spinalis.

Vulpian[3] berichtet über einen Fall von Syringomyelie bei einer Spinalmeningitis.

Simon[4] fand einen sich durch das ganze Mark erstreckenden bleifederdicken Canal bei Verwachsung der Dura und Pia spinalis am oberen Ende der Medulla oblongata. Ebenso bei einem anderen Falle[5] eine Verwachsung der Pia mit der Dura dicht unterhalb der Medulla oblongata neben einer centralen Höhle.

In einem Falle von Oppenheim[6] zeigte sich eine Verdickung und Verwachsung der Häute auf ca. 3 cm Länge am Brustmark neben Spalt- und Höhlenbildung im mittleren und unteren Brustmark. — In diesen Fällen ist es zu ausgesprochener Höhlenbildung gekommen. Sehr zahlreich sind die, wo bei Erkrankung der Häute mehr oder weniger schwere Affectionen des Markes beschrieben sind. Vermehrung der Glia ist sehr häufig erwähnt.

V.

Wenn unsere Anschauungen richtig sind, so haben wir auch bei Verkrümmungen der Wirbelsäule auf Erweiterungen des Centralcanals resp. Gliawucherungen und deren Zerfall zu rechnen. Zwei verschiedene Ursachen können dabei der freien Beweglichkeit der Lymphe resp. des Blutes im Rückenmark hinderlich sein, erstens nämlich die Verengerung des Strombettes und zweitens die Veränderung der Stromesrichtung.

Dafür, dass sich die Form des Raumes im Wirbel, der zur Aufnahme des Rückenmarkes bestimmt ist, bei Verkrümmungen ändert, sei auf Lorenz[7] verwiesen. Derselbe bildet einen Wirbel ab, dessen Loch durch Verschiebung der einzelnen Theile der Knochen in seiner rechten Hälfte erheblich verengt, so verengt ist, dass es keinen Zweifel unterliegen kann, das von diesem Wirbel beherbergte Organ muss theilweise comprimirt worden sein.

Was die Veränderungen der Stromesrichtung betrifft, so seien folgende Erwägungen gestattet: Schneidet man eine verkrümmte Wirbelsäule so durch, dass die Krümmungen in eine Ebene fallen, so erhält man etwa beifolgendes Bild der inneren Wände des Wirbelcanals.

---

[1] Köllner, H., Meningitis spinalis. Leipzig 1861. S. 105.

[2] Meyer, L., Virchow's Archiv. Bd. 27.

[3] Vulpian, Arch. de Physiologie. 1869. S. 279.

[4] Simon, Th., Arch. f. Psychiatrie. Bd. V. S. 122. Beob. II.

[5] Simon, Th., Arch. f. Psychiatrie. Bd. V. S. 127. Beob. III.

[6] Oppenheim, H., Charité-Annalen. Jahrg. XI. 1885. S. 409.

[7] Lorenz, Ad., Rückgratsverkrümmungen. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl. Bd. XVII. S. 98.

Digitized by Google

Er zerfällt in drei Abschnitte a, b, c. Wenn der Flüssigkeitsstrom nicht unter höheren Druck gesetzt wird, als gewöhnlich, wo er nur die leichten physiologischen Krümmungen zu überwinden hat, so muss es an den Punkten, wo die Stromesrichtung geändert werden soll, an der Grenze nämlich von a und b einerseits und b und c andererseits zu Stauungen kommen, die auf das ganze Stromgebiet rückwirken müssen. Ist der Druck im Flüssigkeitsstrom aber erhöht, so wird er die Hindernisse an den beiden Stellen überwinden, im ganzen übrigen Organ aber, wo er physiologisch nichts zu leisten hat, zur Erweiterung des Centralcanals resp. den übrigen Consequenzen führen. Aus der Litteratur hat jüngst erst Bernhardt[1] diejenigen Fälle zusammengefasst, in denen bei Syringomyelie Verkrümmungen der Wirbelsäule beobachtet wurden. Nach seinen Berechnungen in fast 25% der Fälle! Morvan[2] betonte zuerst das relativ häufige gemeinsame Vorkommen der beiden Affectionen und hält die Skoliose als eine Folge der Rückenmarksaffection. Man hat sich allgemein dieser Ansicht angeschlossen. Zur sichereren Stütze der umgekehrten Anschauung, dass nämlich die Wirbelsäulenverkrümmung das primäre sei, war es nothwendig, das Rückenmark von Individuen mit Kyphose oder Skoliose resp. Lordose zu untersuchen, bei denen keine Erkrankung des Centralnervensystems intra vitam zur Erscheinung getreten war. Syringomyelie war schon öfters ein zufälliges Ergebniss bei der Section. Vielleicht war sie hier zu treffen, vielleicht auch nur eine diffuse Gliomatosis, vielleicht eine Syringomyelie simplex. Bei der Schwierigkeit, mit der derartiges Material zu verschaffen ist, gelang es mir, innerhalb $1^1/_4$ Jahres nur 2 Organe zu erhalten. Beide Präparate stammen aus dem hiesigen jüdischen Krankenhause, beide von Frauen, die beide an Carcinom. mammae zu Grunde gegangen sind.

Die Organe wurden in gleicher Weise, wie schon früher beschrieben, gehärtet, eingebettet, geschnitten und gefärbt, so dass eine grosse Reihe von Präparaten über die histologischen Verhältnisse in allen Abschnitten Anschauung verschaffte. Es fand sich nirgends eine Höhle, der Centralcanal war durchgehends obliterirt. Hingegen war es ganz deutlich, dass die weisse Substanz — in dem einen Falle besonders stark im mittleren, in dem anderen im unteren Dorsalmark — überall, nicht continuirlich zwar, sondern mehr inselförmig eine bedeutend vermehrte Glia aufwies. Fig. 22 ist ein Abschnitt aus den Goll'schen Strängen des unteren Dorsalmarkes von der einen kyphotischen Person und veranschaulicht die Vermehrung der Glia sehr gut. Man sieht überall normale klare Markscheiden, die fast ausnahmslos einen vollständig normalen Axencylinder haben. Sie heben sich scharf von dem sie einschliessenden, dunkleren, dichten Gewebe ab. Dieses umgiebt sie mit mehr oder weniger deutlich zu trennenden, eng aneinander gedrängten, wellenförmigen Fasern und Zügen, die stellenweise so dicht aneinander gelagert sind, dass die der Substanz ein mehr homogenes Aussehen verleihen. Die Wucherung trägt kleine, mässig zahlreiche meist runde

[1] Bernhardt, Prof. Dr. M., Syringomyelie und Scoliose. Centralblatt f. Nervenheilkunde u. s. w. 1889. Nr. 2. S. 33.

[2] Morvan, De la scoliose dans la parésо-analgésie. Gaz. Hebd. 1887. No. 41.

Digitized by Google

Kerne. Wenn man das Bild betrachtet, so hat man den Eindruck, dass das neu aufgetretene Gewebe die Nervenfasern gewaltsam zusammenpresse, ein Eindruck, der noch erhöht wird durch die zahlreichen ungemein kleinen Sonnenbildchen neben einigen auch normal grossen.

Die Aehnlichkeit dieses Bildes mit dem der Gliomatosis bei Syringomyelia gliomatosa (Fig. 21) ist unverkennbar. Nur ist das Gewebe im Fall T noch etwas dichter und, worauf direct aufmerksam gemacht sei, die Kerne sind grösser. Dies braucht jedoch kein Hinderungsgrund zu sein, die Gewebe für identisch zu halten. Man kann im Gegentheil bei genauerem Studium der Glia und seiner Kerne im Rückenmark stets finden, dass an den Stellen, wo die Glia dichter liegt, die Kerne grösser sind, während bei den feineren Gliazügen sehr kleine, meist nur an den Faserkreuzungen liegende Zellen vorhanden sind. — Da ich die Patienten nicht in vivo gesehen habe und auch später nicht genau eruiren konnte, in welcher Höhe und wie genauer beschaffen die Verkrümmungen der Wirbelsäule waren, nehme ich Abstand, die einzelnen Abschnitte der Rückenmarke in Bezug auf ihre Gliaquantität und -Qualität zu beschreiben. Es wäre sehr interessant gewesen, zu eruiren, ob die Menge der local angehäuften Glia in directeren Beziehungen zur Art und Lage der Verkrümmung steht.

VI.

Sollte es nicht möglich sein, durch das Thierexperiment nachzuweisen, dass eine Behinderung des Flüssigkeitsstromes im Rückenmark Gliomatosis eventuell Syringomyelie gliomatosa resp. simplex veranlasse? Eine Unterbrechung des Stromes muss natürlich durch Compression des Markes geschehen. Bei zahlreichen Thieren ist dies experimentell schon vorgenommen worden, stets aber in der Art, dass die Nervensubstanz vernichtet wurde. Daran schliesst sich eine acute Erweichung. Das erweichte Mark erschwert aber den Durchtritt von Flüssigkeit nicht, sondern erleichtert ihn höchstens. Es musste also der Versuch so angeordnet werden, dass zwar der Flüssigkeitsstrom im Marke behindert, die Nervenelemente aber nicht zerstört wurden. Dies liess sich voraussichtlich am besten mit einer ganz leichten nicht zunehmenden Compression des Organs vornehmen.

Am 24. Juli 1888 wurde ein mittelgrosser (Gewicht 6740 g) etwa 6 Jahre alter Hund in folgender Weise in Morphium-Chloroform-Narkose operirt. In der Mitte des Rückgrates wurde ein ca. 6 cm langer Schnitt angelegt, die Muskeln zu beiden Seiten der Process. spinos. und Wirbelbögen abpräparirt und ein Wirbelbogen abgemeisselt. Die unverletzte Durahülle lag frei vor. Es wurde nun ein 2,5 cm langes, 0,75 cm breites und etwa 2 mm dickes sorgfältigst aseptisch gemachtes Stück Kork in dem Wirbelraum, den Defect deckend, eingeschoben. Der Kork war so zurecht geschnitten worden, dass er sich zwischen Knochen und Rückenmark leicht ohne Druck einschieben liess. Man konnte jetzt erwarten, dass das Mark leicht gegen die vordere Knochenwand angedrückt wurde. Nach genauer Desinfection und Unterbindung der wenigen blutenden Gefässe wurde die Wunde mittelst Etagennäthen geschlossen und mit Jodoform-

Digitized by Google

Collodium verklebt. Ob die Operation auf das Rückenmark selbst irgend welchen directen Einfluss gehabt hat, liess sich am Tage der Operation nicht beurtheilen, da das Thier sehr benommen war.

25. Juli. Der Hund ist sehr schwach, hat noch keine Nahrung zu sich genommen. Auf Anrufen reagirt er gut. Der langsame Gang ist auf den Hinterfüssen ausgesprochen spastisch. Lähmung irgend einer Extremität ist nicht vorhanden. Ueber Sensibilität lässt sich nichts sicheres constatiren.

26. Juli. Das Thier ist munter, bewegt sich ziemlich schnell. Die linke hintere Extremität scheint etwas geschleppt zu werden.

27. Juli. Unter der fest schliessenden Schnittstelle hat sich eine deutlich fluctuirende kleine Geschwulst gebildet. Punction mit der Pravaz'schen Spitze erzielt eine helle, klare, serös-blutige Flüssigkeit.

28. Juli. Sensibilität am linken Hinterbein scheint herabgesetzt zu sein.

1. August. Der früher ausgesprochen spastische Gang der hinteren Extremitäten ist mehr ataktisch geworden.

8. August. Gang fast normal, wenig ataktisch an den hinteren Extremitäten. Sehnenreflexe normal. Die exsudative Geschwulst wird langsam kleiner.

14. August. Das Thier ist vollständig gesund. Irgend welche Besonderheiten sind am Gang, Reflexen, Sensibilität nicht zu constatiren. Die Geschwulst ist verschwunden.

In diesem ganz normalen Zustande blieb der Hund mehrere Wochen hindurch. Langsam bildeten sich jedoch Erscheinungen heraus, die auf eine Affection des Rückenmarkes zu beziehen waren, Erscheinungen, die mit denen in den ersten 3 Wochen nach der Operation beobachteten jedenfalls nichts zu thun hatten. Denn diese waren vollkommen geschwunden und sicher nur als eine Folge von acuter Reizung des Organs aufzufassen.

Am 14. Januar 1889 hatte ich die Ehre, der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,[1] vor der Tagesordnung den operirten Hund vorstellen zu dürfen. Es liessen sich unschwer folgende Erscheinungen demonstriren: Beim Gehen fällt es auf, dass er die linke hintere Extremität bedeutend höher hebt, als die rechte und sie in einer gewissen ungeschickten Art scheinbar zu weit nach vorn niedersetzt; es macht den Eindruck des ataktischen. Das Muskellagegefühl auf diesem Beine ist verloren gegangen oder wenigstens erheblich herabgesetzt. Beugt man das Fussgelenk, indem die nach oben gekehrte Seite der Unterlage zugewandt wird, so verharrt das Thier ruhig in dieser Stellung. Es ist dabei besonders zu betonen, dass dem Hunde das nicht angelernt wurde. Prüft man nämlich in dieser Art häufiger, so wird das Thier, wie ich mich bei früherer Gelegenheit durch einen normalen Hund überzeugte, für diese anormale Stellung dressirt. Aus diesem Grunde ist die Prüfung bei vorliegendem Thiere erst einen Tag vor der Demonstration zum ersten Male versucht worden. Die Sensibilität ist am ganzen Hintertheil erheblich, am linken Hinterbein sehr stark herabgesetzt. Wenn auch die Empfindlichkeit der Thiere für Nadelstiche sowie für kalt und warm sehr verschieden ist, so war sie jedenfalls bei diesem

[1] Sitzungsbericht. Neurol. Centralblatt. 1889. S. 93.

Digitized by Google

Thiere anormal gering. Man konnte eine Nadel ziemlich tief in die Haut des hintern Körpers einstechen, ohne dass irgend welche Reaction durch Hautzuckung, Fortziehen des Beines oder Knurren erfolgte. Der Sehnenreflex am rechten Hinterbein ist ziemlich schwach, am linken viel stärker.

Am 15. Januar 1889 wurde der Hund getödtet. Die Untersuchung der Operationsstelle zeigte, dass der Kork in seiner Lage liegen geblieben war. Zarte bindegewebige Stränge zogen sich von ihm nach der Umgebung hin. Der Wirbelcanal wurde aufgemeisselt und das Rückenmark herausgenommen. Makroskopisch war einzig als auffallend zu constatiren, dass der Centralcanal sehr weit war. Das Rückenmark wurde in gewöhnlicher Weise in Chromsäure gehärtet und in Serien geschnitten. Der Centralcanal war im ganzen Brustmark sehr weit. Da ich keine genügende Erfahrung über die Grösse desselben beim Hunde hatte, war das Urtheil, er sei in dem vorliegenden Falle erweitert, nicht berechtigt. Es mussten vergleichende Messungen angestellt werden. Bei der sehr verschiedenen Grösse der Hunde war es nothwendig, die Weite des Centralcanals in Beziehung zu setzen zur Grösse des Rückenmarkquerschnittes.

Das Rückenmark des operirten Hundes misst in der Mitte des Dorsalmarkes (Fig. 17) sagittal 5,5 mm, ebensoviel frontal. Der Centralcanal, gemessen mit Zeiss Ocul. 2 obj. AA Tub. eingesch. sagittal 32 Theilstriche à 16 μ = 512 μ, frontal 480 μ = 11 : 1.

(Fig. 18) Mark sagittal 5 mm
„ frontal 7,5 mm
Centralcanal sagittal 256 μ
„ frontal 624 μ
= 12,5 : 0,9 oder = 13,5 : 1.

Im Gegensatze hierzu stehen die Maasse von 3 normalen Hunden an der entsprechenden Stelle:

1. Mark frontal 6 mm
„ sagittal 6 mm
Centralcanal sagittal 272 μ
„ frontal 160 μ
= 12 : 0,5 oder = 24 : 1.

2. Mark frontal 5,5 mm
„ sagittal 4 mm
Centralcanal frontal 272 μ
„ sagittal 64 μ
= 9,5 : 0,3 oder = 28 : 1.

3. Mark frontal 6 mm
„ sagittal 5,5 mm
Centralcanal frontal 320 μ
„ sagittal 144 μ
= 11,5 : 0,5 oder = 23 : 1.

Es ist also der Centralcanal des operirten Hundes — bemerkt sei, dass bei keinem Hunde ein obliterirter Centralcanal gefunden wurde — doppelt so gross, als bei normalen Thieren an entsprechender Stelle. Man dürfte deshalb wohl berechtigt sein, bei ersterem eine Syringomyelie simplex zu diagnosticiren.

Digitized by Google

Auch noch aus einem anderen Umstande kommt man zur Ueberzeugung, dass hier der Centralcanal erweitert ist, nämlich aus dem Verhalten seines Epithels. Wenn der Centralcanal sich erweitert, so kann dreierlei mit dem Epithel geschehen. Entweder kann es sich an Zahl vermehren (Hyperplasie) und so können wiederum palissadenförmig und eng aneinander gereiht die einzelnen Epithelien den ganzen Raum einsäumen, oder die einzelnen Zapfen können sich vergrössern (Hypertrophie) und während sie an Zahl nicht zugenommen haben, doch eine lückenlose Lage bilden oder sie vermehren sich weder noch vergrössern sie sich, sondern sie trennen sich voneinander und es bleiben Stellen des Canals epithellos. Letzteres ist bei der Syringomyelie simplex der Menschen der Fall. Fig. 20 zeigt in seiner linken Hälfte den erweiterten Centralcanal aus Fig. 6. Man sieht, wie Epithel an zwei Stellen zusammenhängend liegt während im Uebrigen die Wandungen frei von solchen sind. Man kann aus der Länge der mit Epithel besetzten Streifen die einstige Grösse des Centralcanals bestimmen. Fig. 18 stellt den Centralcanal aus dem unteren Dorsalmark des operirten Hundes dar. Auch hier ist streckenweise das Epithel zusammen geblieben, während andere Strecken frei von ihm sind.

Durch Compression leichtesten Grades des Rückenmarkes ist also eine Erweiterung des Centralcanales herbeigeführt worden. Auch noch eine andere pathologische Veränderung ist eingetreten: In der Mitte des Dorsalmarkes (Fig. 17) befindet sich an der hinteren Incisur und der Peripherie eine dreieckige degenerirte Partie, deren Basis peripherisch steht, während ihre Spitze von links etwas nach rechts hinüberreicht. Ihre Basis ist etwa $^2/_3$ so breit als der Goll'sche Strang, ihre Höhe beträgt über $^1/_3$ der Distance zwischen hinterer Commissur und Pia mater. In Carmin- und Nigrosin-Präparaten hebt sie sich scharf, dunkel gegen die hellere Umgebung ab. Mit stärkerer Vergrösserung untersucht, zeigt sich eine sehr bedeutende Vermehrung der Glia, deren Kerne zahlreich und ziemlich gross sind. Die Markscheiden und Axencylinder sind, soweit sie vorhanden, durchgehends gut erhalten. Erstere haben normale Contouren und keine Farbe aufgenommen, letztere unterscheiden sich weder in Form noch in Grösse von gesunden. Betrachtet man Fig. 19, die einen Abschnitt aus der dreieckigen Partie bei 490facher Vergrösserung gut darstellt, so ist unschwer die grosse Aehnlichkeit, fast vollständige Uebereinstimmung mit Fig. 21 und 22 zu erkennen, d. h. mit der Gliomatosis des Falles von Syringomyelia gliomatosa und der Gliomatosis aus den Hintersträngen einer Kyphotischen. Unterschiede bestehen wohl nur darin, dass beim Hunde einige Markscheiden den Axencylinder entbehren und die gewucherte Glia einen gröberen, massiveren Eindruck macht, was wohl daran liegt, dass beim Hunde die einzelnen Fasern weniger zart sind und so die Züge schärfer hervortreten.

Man dürfte doch wohl berechtigt sein, diese Gliomatosis mit der Compression des Markes in Verbindung zu bringen und der Vermuthung Raum zu geben, dass, falls dies Thier länger am Leben geblieben wäre, die Wucherung zugenommen hätte.

Digitized by Google

VII.

Bei dem directen Zusammenhang, in dem der Flüssigkeitsstrom des Rückenmarks mit dem des Gehirns stehen muss, ist zu erwarten, dass, falls von letzterem aus Widerstände eingeschaltet werden und somit der Druck erhöht wird, dies auch im Rückenmark zur Erscheinung kommt. Ein Widerstand wird eingeschaltet, wenn der Schädelraum durch eine neu auftretende Masse beschränkt wird oder wenn sich in ihm eine das physiologische Maass überschreitende Menge von Flüssigkeit ansammelt, die nothwendig dem in sie aus dem Rückenmark eintretenden oder aus ihr in das Rückenmark austretenden Flüssigkeitsstrom einen pathologisch hohen Widerstand entgegensetzt resp. Druck verleiht. — Was die Tumoren des Hirns betrifft, so werden die der Kleinhirnschädelgrube und des Hirnstammes wegen ihrer Lage die Druckverhältnisse in den Ernährungsströmen des Rückenmarks energischer beeinflussen, als die irgendwo im Grosshirn gelegenen.

Die Litteratur liefert einige treffliche Belege für die Richtigkeit dieser theoretischen Betrachtungen: Westphal[1] fand im Hals- und Dorsalmark in den Hintersträngen und der rechten grauen Substanz Höhlen bei einem Falle von Pons tumor. Dann sind als sehr lehrreich die 3 Fälle von Langhaus[2] zu citiren. Alle drei zeigten bedeutende Erweiterungen des Centralcanals, theils neben, theils ohne Syringomyelie gliomatosa. Der eine Patient hatte ein Melanosarkom am Boden des 4. Ventrikels, der zweite ein Sarkom des Wurmes, der dritte ein Sarkom des Plex. chor. quartus.

Sehr zahlreich sind in der Literatur die Fälle, wo bei Syringomyelie Hydrocephalus beobachtet worden ist. Langhaus[3] beschreibt eine grosse Höhle im Rückenmark bei einem 40jähr. Mann, die Seitenventrikel und der dritte waren sehr weit. — In einem Falle von Bamberger,[4] secirt von v. Recklinghausen heisst es: Seitenventrikel und 4. Ventrikel weit, der Centralcanal hat im ganzen Rückenmark eine beträchtliche Weite. — Schüle[5] fand bei einem Hydrocephalischen ausgedehnte Syringomyelien aller Art.

Eickholt[6] erwähnt die Weite der Seitenventrikel in einem Falle von stark erweiterten Centralcanal.

v. Leuhossek[7] secirte ein 16jähr. Mädchen, bei dem sich neben Hydrops der Gehirnkammern Syringomyelie simplex fand.

Und die beiden Leyden'schen[8] Fälle, aus denen deducirt wird, dass die Syringomyelie ein angebornes Uebel ist? Beide Sectionsprotokolle (das eine von v. Recklinghausen, das andere von Waldeyer) bemerken ausdrücklich: Hydrocephalus internus. Man dürfte also wohl berechtigt sein, auch hier als Ursache

[1] Westphal, C., Brain. 1884. Beob. II.
[2] Langhaus, Th., Virchow's Archiv. Bd. 85. Beob. I, II u. III.
[3] Langhaus, Th., Virchow's Archiv. Bd. 64. S. 175.
[4] Bamberger, Wien. med. Presse. 1869. Nr. 28.
[5] Schüle, H., Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877. S. 271.
[6] Eickholt, Arch. f. Psych. Bd. X. S. 613.
[7] v. Lenhossék, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Wien 1859. Beilage Beob. II.
[8] Leyden, E., Virchow's Archiv. Bd. 68. Beob. I u. II.

Digitized by Google

einen erhöhten Druck anzunehmen, der wahrscheinlich schon intra uterum gewirkt hat.

So ist es denn gelungen, für eine grosse Anzahl der Fälle von Syringomyelie ein einheitliches ätiologisches Moment zu finden. Ob es für alle gültig ist, mag vorläufig dahingestellt bleiben.

Erläuterung der Abbildungen auf den Tafeln (Nr. 20).

Figg. 1—15. Rückenmarksquerschnitte aus verschiedenen Höhen von Fall T. Roth gezeichnet ist das Gliom und die Gliomatosis, violett der Tumor.

Fig. 16. Die Wandung der Höhlen im Gliom. Allmähliche Verdünnung des Gewebes, wobei die dasselbe constituirenden Elemente — Zellen mit langen feinen Fortsätzen, Deiters'sche oder Spinnenzellen — einzeln sichtbar werden.

Fig. 17. Mittleres Dorsalmark eines Hundes, dem das Rückenmark während $5^1/_2$ Monaten leicht comprimirt worden war. Erweiterung des Centralcanals, kleine Degeneration in den Hintersträngen.

Fig. 18. Centralcanal desselben Hundes im unteren Dorsalmark. Das Epithel steht streckenweise zusammen, während andere Strecken frei von solchem sind.

Fig. 19. Aus der Degeneration von Fig. 17. Fast reine Gliawucherung.

Fig. 20. Centralcanal und Höhle von Fig. 6. Das Epithel verhält sich wie in Fig. 18.

Fig. 21. Gliomatöse Wucherung aus Fall T. Markscheiden und Axencylinder vollkommen gesund.

Fig. 22. Vermehrung der Glia in den Hintersträngen einer Kyphotischen.

Fig. 23. Secundäre Degeneration aus Fall T.

Fig. 24. Halsmark von Fall M.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) Heat centres in man, by Isaac Ott. (Brain. 1889. Januar.)

Bei niederen Wirbelthieren sind nach O. bis jetzt 6 Centren im Gehirn gefunden, deren Verletzung eine Erhöhung der Körpertemperatur hervorruft: 1. die Gegend des Sulcus cruciatus (Rolandofurche), 2. die Umgebung der Sylvi'schen Grube an der Verbindungsstelle zwischen horizontalem und senkrechtem Aste derselben, 3. der Nucleus caudatus, 4. die Umgebung des Corpus striatum, 5. ein Punkt zwischen Corpus striatum und Thalamus opticus nahe der Mittellinie, 6. der Thalamus opticus selber. O. sucht nun für alle diese Localisationen Fälle mit auffällig erhöhter Temperatur aus der Casuistik der Hirnerkrankungen beim Menschen beizubringen. Es handelt sich um Verletzungen, Erweichungen und Tumoren und kamen dabei Temperaturen bis zu 42^0 zur Beobachtung. Die einzelnen Fälle müssen im Original nachgelesen werden. In einem Falle, der für ein Temperaturcentrum in den Centralwindungen sprechen soll, fand man — es war ein Trauma — Meningitis und Eiterung und waren ausserdem 2. der fraglichen Centren verletzt (!). In einem anderen, der für die Localisation eines solchen Centrums im Thalamus opticus verwendet wird, fand sich ein Tumor, der ausser dem Sehhügel, auch das Kleinhirn, die Vierhügel, die Gross- und Kleinhirnschenkel stark comprimirte (!). Schliesslich erwähnt O. noch die Temperaturen in der Medulla oblongata. In Betreff etwaiger diagnostischer Verwerthung der betreffenden Erfahrungen ist er mit Recht sehr bescheiden. „Wenn andere Symptome auf eine Läsion des Pons hinweisen, wird die Diagnose durch hohe Temperaturen sehr gestützt werden." „Wenn die Symptome auf eine Läsion in der Gegend des Corpus striatum hinweisen, so werden hohe Temperaturen und allgemeine Abmagerung mit zu Gunsten einer solchen Läsion sprechen." Bruns.

Digitized by Google

2) Della resistenza elettrica del corpo umano in condizioni normali e patologiche, osservazioni dei Dott. B. Silva e B. Pescarolo. (Rivista speriment. di Freniatria. 1889. XV. p. 190.)

Die Verff. stellen die Ergebnisse ihrer ausführlichen Untersuchungen über den elektrischen Widerstand, den die menschliche Haut unter normalen und unter pathologischen Verhältnissen darbietet, in folgenden Sätzen selbst zusammen.

1. Der im Allgemeinen grosse Widerstand nimmt mit der Dauer der elektrischen Einwirkung zunächst schnell, dann langsamer ab, bis er nach einer bei den verschiedenen Individuen verschiedenen Zeit für eine gegebene Stärke des galvanischen Stromes ein Minimum erreicht.

2. Der Widerstand nimmt ab mit dem Stärkerwerden des Stromes und mit der Vergrösserung der Elektroden; er wird wenig oder gar nicht beeinflusst von der Temperatur der Elektroden und von dem Druck, unter dem dieselben aufgesetzt werden. Der Widerstand fällt und steigt mit der Körpertemperatur.

3. Stromunterbrechungen haben kaum einen Einfluss auf die Grösse des Widerstandes; Stromwechsel bedingt, besonders wenn die Oberfläche beider Elektroden verschieden gross ist, eine Verringerung des Widerstandes bei der Anode.

4. Der Widerstand ein und desselben Individuums an verschiedenen Hautstellen steht im geraden Verhältniss zur Dicke der Epidermis und zur Zahl der Schweiss- und Talgdrüsen; eine auffällige Ausnahme von dieser Regel macht die Fusssohle und der Handteller, wo der verhältnissmässig grosse Widerstand fast constant ist.

5. Bei Fiebernden, Exanthemkranken, bei Fettsüchtigen, bei Diabetikern, bei Reconvalescenten nach Infectionskrankheiten, überhaupt bei Individuen mit trockener Haut ist der Widerstand ceteris paribus vergrössert. Bei lebhaften erethischen Menschen, bei solchen, die stark schwitzen, und besonders daher bei Patienten mit Morbus Basedowii, ist der Widerstand verringert.

6. Nicht constant ist die von Vigouroux behauptete Vergrösserung des Widerstandes bei Hysterie, ebensowenig das Verhalten des Widerstandes auf der rechten und linken Körperhälfte bei Hemiplegie, Hemianästhesie etc. und bei pleuritischem Exsudat. Nach Abzapfung eines Ascites wird allerdings der Widerstand der Bauchwände verringert.

7. Die Antipyretica verringern den Widerstand, gleichgültig ob sie Schweiss hervorrufen oder nicht. Ebenso wirkt Pilocarpin, eine Einpinselung mit Senföl, die Bestäubung mit Methylchlorür. Ein Bad hat beim Gesunden keinen deutlichen Einfluss auf den Widerstand; es setzt den letzteren beim Fiebernden nur dann herab, wenn auch die Körpertemperatur abfällt.

Excesse in Venere, in Baccho, psychische Erregung, 24stündiges Fasten, ferner das Wetter, und endlich die Anwendung von Atropin und Amylnitrit haben keinen deutlichen Einfluss auf den Hautwiderstand.

8. Die Veränderlichkeit des Hautwiderstandes unter den verschiedenen oben angeführten Verhältnissen hängt im Wesentlichen von dem physikalischen Zustande der Haut, von der Dicke, der Durchfeuchtung, der Blutvertheilung etc. etc. ab. Die vergleichende Messung des Hautwiderstandes kann daher an und für sich keinen diagnostischen Werth haben; besonders ist die Grösse des Widerstandes nicht pathognostisch für Morbus Basedowii, Hysterie, Hemiplegie, Hirndruck etc. Sommer.

---

3) Versuche über den Einfluss des Schlafes auf den Stoffwechsel, von Lähr jun. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1889. XLVI. 2. S. 286—317.)

Verf. hat sich der mühevollen und dankenswerthen Aufgabe unterzogen, über den Einfluss des Schlafes auf den Stoffwechsel (Harnmenge, spec. Gewicht, feste Bestandtheile, Säuregrad, N, Cl, SO_3 und P_2O_5) an sich selbst Versuche anzustellen. Die

Digitized by Google

ausführlich mitgetheilten und in Tabellen übersichtlich gemachten Ergebnisse ergänzen die bekannten Mendel'schen Beobachtungen dahin, dass das verhältnissmässige Anwachsen der Phosphorsäure gegenüber den festen Bestandtheilen des Harns im Schlafe nur der Verminderung der Chloride während des Schlafes zuzuschreiben ist. Absolut scheint die Phosphorsäure-, Kalk- und Magnesia-Ausfuhr vom Schlafe nicht beeinflusst zu werden; neben den Chloriden nehmen Urinmenge und feste Bestandtheile ab, wahrscheinlich auch Harnstoff und Schwefelsäure, dagegen nimmt die saure Reaction erheblich zu. Ruhige Bettlage bewirkt Steigerung der Harnmenge und — vielleicht damit zusammenhängend — eine geringe Erhöhung der Werthe von Harnstoff, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Chlor. Dornblüth.

Pathologische Anatomie.

4) A study of experimental myelitis, by Christian A. Herter. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 197—227.)

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, die histologischen Eigenthümlichkeiten der Myelitis zu untersuchen, wie sie nach vorübergehendem Abschluss der Blutzufuhr zum Rückenmark durch den Stenson'schen Versuch (Unterbindung der Aorta abdominalis) experimentell zu erzeugen ist.

Die Folgen aufgehobener Circulation (durch Ligatur en masse) bestehen in meistens unmittelbar einsetzender Paraplegie; selten vergehen einige Secunden oder gar Minuten bis zu ihrem Eintritt. Die Lähmung der Sphinkteren ist weniger rapid und schwindet meistens wieder bis auf eine Paralyse des Detrusor urinae mit Retention, Harnzersetzung und Cystitis etc. Zu der Lähmung der Unterextremitäten gesellt sich nach etwa 14 Tagen eine permanente Contractur derselben, öfters mit fibrillären Zuckungen und Atrophie. Die Sehnenreflexe sind nach dem dritten Tage regelmässig erloschen, die Sensibilität bleibt ungestört, so weit man dies nach der kurzen Zeit von 4 Wochen, die die Versuchsthiere nach der Operation meistens nur leben bleiben, zu beurtheilen vermag; in späterer Zeit würde wohl eine Störung jener zu erwarten sein, in Folge der dann sich entwickelnden Degeneration.

Was nun die histologischen Veränderungen im Rückenmark betrifft, so lassen schon nach 36 Stunden nach der Operation einzelne Ganglienzellen der Vorderhörner des 5. und 6. Lumbarsegmentes — die Versuchsthiere waren männliche Kaninchen, da weibliche sehr schnell an Uterusblutungen etc. zu Grunde gingen — eine Schwellung und Trübung erkennen, mit Undeutlichwerden der Kerne und der Fortsätze, Störungen, welche 75 Stunden nach der Operation bereits die Hälfte aller Zellen ergriffen haben, und zwar, so dass die central gelegenen die weitesten Fortschritte in der Zerstörung zeigen. Gleichzeitig sind die Fasern in der grauen Substanz zum Theil ganz geschwunden, zum Theil ist nur ihre Myelinscheide zerbröckelt oder auch resorbirt, und die Axencylinder liegen nackt da. Auch diese Veränderungen sind in den centralen Partien deutlicher, als in den peripher gelegenen. Eine Kernwucherung in der Wand der kleinsten Gefässe scheint nicht selten zu sein, und stets finden sich einzelne Blutungen in der grauen Substanz, obschon Ehrlich und Brieger dies leugnen. Blutungen im Piagewebe sind sogar recht häufig.

Nach dem 6. Tage werden alle Veränderungen noch deutlicher und ausgedehnter. Wenige Ganglienzellen und Fasern sind nur noch erhalten, die Gefässe sind dilatirt und von zahlreichen kugeligen Anhäufungen weisser Blutkörperchen eingefasst. Der unter normalen Verhältnissen elliptische und mit der grösseren Axe sagittal gestellte Centralkanal ist auf einen schmalen Spalt reducirt und liegt mit dem grösseren Durchmesser in einer frontalen Ebene. In den vorderen Nervenwurzeln finden sich bereits nicht wenig atrophische Fasern.

In der folgenden Zeit nehmen noch alle Veränderungen an In- und Extensität

Digitized by Google

zu. Die kugeligen Anhäufungen von Eiterkörperchen etc. in der Umgebung der Gefässe confluiren vielfach mit einander, so dass grössere Flächen kleinzelliger Infiltration entstehen, Eiterkörperchen treten auch in der gelatinösen Substanz der Hinterhörner auf und begleiten, resp. ersetzen die Fasern der vorderen Wurzeln. Das auffälligste Symptom ist aber eine evidente Trennung der grauen Substanz des Vorderhorns von den Vorder- und Seitensträngen, die soweit gehen kann, dass bei dünnen Schnitten die Vorderhörner buchstäblich ausfallen, da sie in gar keinem Zusammenhange mehr mit der weissen Substanz stehen. Nach dem 12. Tage finden sich gar keine Ganglienzellen mehr, fast alle Fasern der Hörner und der vorderen Wurzeln sind zerstört, die ganze graue Substanz ist dicht von Eiterkörperchen etc. infiltrirt. Nur die hinteren Wurzeln und die weissen Stränge erscheinen auch jetzt noch normal. Die ersten Veränderungen der letzteren fanden sich bei einem Versuchsthier, das erst am 24. Tage nach der Operation starb; die hinteren Wurzeln waren aber auch in diesem Falle noch intact. Nach dem 30. Tage sind diese wenigstens zum Theil in der Atrophie begriffen, während vom übrigen Querschnitt des Rückenmarks kaum noch etwas im normalen Zustande erhalten ist.

In den abhängigen Nerven selbst findet sich eine mit der Dauer der Zeit, die seit der Operation verstrichen ist, zunehmende Degeneration, die sich von der gewöhnlichen nur dadurch unterscheidet, dass sich auch an den Blutgefässen entzündliche Processe (Dilatation und kleinzellige Infiltration), und nicht selten Hämorrhagien im Bindegewebe zeigen.

In den gelähmten Muskeln sieht man anfänglich kleine Blutungen im Zwischengewebe und Vacuolenbildung innerhalb der einzelnen Fasern, später bildet sich körniger Zerfall und Atrophie der meisten Fasern aus. Die Musculatur der Blase wird stets hypertrophisch, wohl eine Folge der Urinretention und der damit verbundenen Ausdehnung der Blase.

Die Veränderungen des Rückenmarks, wie sie sich bei Kaninchen nach temporärem Abschluss der Blutzufuhr einstellen, zeigen im Grossen und Ganzen dasselbe Bild, wie es bei der Myelitis des Menschen bekannt ist. Vielleicht kann daher für die Aetiologie der letzteren eine ähnliche Aufhebung oder Beschränkung der Blutzufuhr (Embolie, Arteriospasmus, Thrombose etc.) von Bedeutung sein.

Sommer.

Pathologie des Nervensystems.

5) Ueber Athetose, von Prof. A. Eulenburg in Berlin. (Wiener medic. Presse 1889. Nr. 8. Nach einem in der Ges. f. Heilkunde am 13. Dec. 1888 gehaltenen Vortrage mit Krankenvorstellung.)

E. stellte 4 Fälle von Athetose vor und zwar 1. eine idiopathische Athetose der rechten Hand bei einem 44jährigen Manne, der von Kindheit an — hereditär vom Vater — mit Stottern behaftet war. Der rechte Arm hat hypertrophische Muskulatur bei verminderter grober Kraft; rechte Hand und Vorderarm 1^0 — 2^0 C. wärmer als der linke. — 2. einen Fall von Epilepsie mit linksseitiger Athetose, Hand und Fuss, und Parese des linken Fusses; der Fall betrifft einen 9jährigen scrophulösen Knaben. Die Bewegungen dauern anfangs auch im Schlafe noch fort, verlieren sich erst bei tiefem Schlaf. — Die Sehnenphänomene sind links deutlich gesteigert, kein Fussphänomen; die Temperatur ist links nicht erhöht. — 3. eine posthemiplegische Athetose links, 3 Monate nach einem Scharlachfieber entstanden, bei einem 8jährigen Knaben. Es sind Hand und Fuss ziemlich stark betroffen von den Bewegungen, die 80—90 Mal in der Minute an der Hand erfolgen; Kniephänomen gesteigert, kein Fussphänomen, keine Temperatursteigerung links. — 4. eine posthemiplegische rechtsseitige Athetose, nach einer im zweiten Jahre dagewesenen Polioencephalitis acuta infantilis, bei einem 8jährigen Mädchen. Die lebhaften athe-

Digitized by Google

totischen Bewegungen erfolgen an der rechten Hand 60—70 Mal in der Minute und sind auch am rechten Fusse stark ausgesprochen. Reflexe unverändert, Temperatur nicht erhöht.

Die Erscheinungsform der Bewegungsanomalie ist überall ziemlich dieselbe. Dass bei den postparalytischen Formen keine Temperaturerhöhung vorhanden ist, kann nicht auffallen. Der Umstand, dass auch bei leisem Schlafe die athetotischen Bewegungen nicht aufhören, wohl aber bei tiefem Schlafe, d. h. bei vollständiger Ausschaltung der Grosshirnhemisphären, deutet E. zu Gunsten seiner Ansicht, dass der Ausgangspunkt der Athetose in den motorischen Territorien der Grosshirnrinde zu suchen sei, und nicht in den subcorticalen basalen Hirntheilen, wie vielfach auf Grund von Sectionen von Fällen posthemiplegischer Athetose angenommen wird. Bilaterale Athetose sei ziemlich selten und widerspräche nicht der Annahme eines corticalen Ursprungs, da es nicht ungewöhnlich sei, dass bei gewissen Hirnerkrankungen symmetrische Rindenabschnitte betroffen werden. — Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig, bei hereditären Formen ziemlich hoffnungslos; am ehesten zeigen noch die in früher Kindheit entstandenen posthemiplegischen Formen, wenn zeitig und lange mit Elektricität, Massage und Gymnastik behandelt, Besserungen.

Hadlich.

6) **A contribution to the study of muscular tremor**, by Frederick Peterson. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 99.)

Verf. hat mit Hülfe eines sehr exact arbeitenden Sphygmographen nach Edwards Myogramme über die einzelnen Arten des Muskeltremors bei verschiedenen Krankheitszuständen aufgezeichnet, und wenn er auch selbst die Resultate nicht für so zweifellos hält, dass man allein mit ihrer Unterstützung eine Differentialdiagnose zu stellen vermöge, so sind sie doch interessant genug, um hier erwähnt zu werden.

Er fand als Durchschnittszahl für die Oscillationen des Muskelzitterns in der Secunde bei

Paralysis agitans	4,7
Morbus Basedowii . . .	11,7
multipler Sklerose . . .	5,4
hysterischem Tremor . .	7,7
neurasthenischem Tremor .	7,4
alkoholischem Tremor . .	9,6
Delirium tremens	5,6.

Bekanntlich soll der Clavierspieler nach von Kries in Nr. 1 aus Czerny's Schule der Fingerfertigkeit bis zu 12,3 Tastenanschläge in der Secunde hervorrufen, und 11,2 in Chopin's Étude op. 25, Nr. 2. Sommer.

7) **Sulla malattia del Friedreich**, pel Prof. C. Bernabei. (La Riforma medica. IV. Maggio 1888.)

Klinischer Vortrag, der sich an die Vorstellung eines interessanten Falles von Friedreich'scher Ataxie anschliesst.

Bei dem 13jährigen Patienten, der in keiner Weise hereditär belastet war und der ausser Masern im 5. Lebensjahre keine nennenswerthe Erkrankung überstanden hatte, hatten sich seit seinem 8. Jahre im langsamsten Verlauf folgende Symptome entwickelt: a. von Seiten des Rückenmarks, Ataxie der Unterextremitäten, ohne die geringste Sensibilitätsstörung und ohne Betheiligung der Sphincteren etc., und totaler Verlust der Kniereflexe bei deutlicher Herabsetzung der anderen Reflexe; b. von Seiten des Gehirns, Schwerfälligkeit und Langsamkeit der Sprache, Modification des Tontimbre's, und neuritische Erkrankung des Augenhintergrundes. Um das classische Bild

Digitized by Google

der Friedreich'schen Ataxie zu vervollständigen, fehlt noch die Ausbreitung der Ataxie auf die Oberextremitäten und der Eintritt von Nystagmus.

Man könnte die Friedreich'sche Ataxie als multiple Cerebrospinalsclerose betrachten, bei der das Intentionszittern durch Ataxie ersetzt ist, oder als infantile Tabes ohne Sensibilitätsstörung.

Sehr auffällig ist übrigens im vorliegenden Fall das Fehlen jeder hereditären Veranlagung. Sommer.

---

8) **An account of three cases of Friedreich's disease or hereditary ataxia,** by J. Michell Clarke. (Lancet. 1889. 23. März.)

Von 14 Kindern eines Fleischers, der starker Trinker war und an Melancholie litt, dessen Schwester durch Selbstmord endet, leiden drei an einer von Cl. der Friedreich'schen Ataxie zugerechneten Krankheit; die anderen starben z. Th. früh, z. Th. sind sie gesund. Der Grossvater mütterlicherseits starb an Diabetes. Bei dem ältesten Patienten wurde die Krankheit im 5. Jahr bemerkt: er schwankte, wenn er stand, und „hielt den Mund offen." Die Kniephänomene sind jetzt — im 35. Jahr — normal, Plantarreflexe gesteigert, Pupillen normal, keine Lähmungen, Anconeussehnenphänomen herabgesetzt, keine Schmerzen, Sensibilität und sensorische Functionen intact, Muskelgefühl erhalten, Gang ataktisch, ähnlich dem eines Trunkenen schwankend, bei Augenschluss Zunahme der Incoordination der Arm- und Beinbewegungen; Pat. vermag nichts in der Hand zu halten. Wird Pat. beim Stehen unterstützt, so treten auch unregelmässige Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Zehenextensoren auf. Bei Seitwärtswendung der Augen lateraler Nystagmus. Intelligenz intact. Sprache langsam, eher hăsitirend und zuweilen abgesetzt (jerky) unter Silbenauslassungen. Im Beginn willkürlicher Bewegungen leicht Muskelsteifigkeit.

Der 11jährige Bruder ist seit dem 4. Jahr „ruhelos". Sitzt er, so lässt er den Kopf bald nach hinten, bald zur Seite fallen und „hält den Mund offen". Im Stehen allenthalben leichte, unwillkürliche, der Chorea nicht ähnliche Bewegungen, öfter auch leichte Affectbewegungen der Mundmuskulatur. Leichter Nystagmus erst bei extremer Convergenz der Augen. Sprache intact. Anconeussehnenphänomene nicht erhältlich, Kniephänomen links normal, rechts herabgesetzt, Hautreflexe erhalten. Sonst ähnliche Symptome der Ataxie etc. wie im ersten Falle.

Die 18jährige Schwester leidet an Anfällen, welche zur Menstruationszeit auftreten und mit einem Gefühl rasch herumgedreht zu werden beginnen; sie hört dann ein lautes Geräusch im Kopf, stürzt hin und liegt $^1/_2$ Stunde bewusstlos. Morgens, namentlich zur Zeit der Periode, hat sie Zustände von jumping: von den unwillkürlichen Spasmen des Rumpfes und der Beine wird sie oft zu Fall gebracht. Sie dauern zuweilen bis Mittag. Keine Ataxie. Verf., der übrigens keinen Anfall selbst gesehen hat, möchte die letzterwähnten Spasmen dem Myoclonus multiplex zurechnen. Eine genauere Begründung der Diagnose auf Friedreich'sche Ataxie in den 3 Fällen wird nicht gegeben. Th. Ziehen.

---

9) **Tabes dorsualis,** von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden, Director der medicin. Klinik in Berlin. (Sep.-Abdr. aus der Realencyclopädie der gesammten Heilkunde, herausgegeben von Prof. Dr. Eulenburg. II. Auflage. 1889.)

Die Bearbeitung der Tabes dorsualis von Leyden in Eulenburg's Real-Encyclopädie ist in II. Auflage erschienen. Wir haben die I. Auflage von 1883 an dieser Stelle besprochen (cf. Centralblatt 1883 Nr. 1) und können uns im Grossen und Ganzen auf unser Referat beziehen, da Inhalt und Form der Darstellung im Wesentlichen dieselben geblieben sind und letztere nur in Einzelheiten eine Erweiterung

Digitized by Google

erfahren hat. Die Zusätze und erweiternden Bemerkungen im Detail sind allerdings, entsprechend den zahlreichen seitdem publicirten Arbeiten auf dem Gesammtgebiete der Pathologie der Tabes, ziemlich reichlich, die Präcision und Knappheit der Darstellung hat aber nicht die geringste Einbusse erlitten.

Besondere Berücksichtigung haben bei der pathologischen Anatomie der Tabes gefunden die Betheiligung der peripherischen Nerven und die genauere Localisation des tabischen Processes in den Hintersträngen des Rückenmarks, speciell die Arbeiten Strümpell's über diesen Punkt.

Aus der Symptomatologie möchten wir auf die treffenden Bemerkungen über die lähmungsartigen Zustände bei der Tabes aufmerksam machen, die keine eigentlichen Lähmungen, sondern „Pseudoparalysen" sind. Dann auf die kurze Besprechung der „Herzkrisen", die durch Leyden specielle Bearbeitung gefunden haben.

Bezüglich des Ausgangs der Krankheit ist Leyden noch ebenso skeptisch und pessimistisch, wie vor 5 Jahren. Von einer Heilung im wirklichen Sinne des Wortes ist nach ihm wohl keine Rede, selbst einen Ausgang in definitiven Stillstand der Krankheit bezweifelt er.

Unter der Rubrik Aetiologie wird die Erkältung, wie in der I. Auflage, als die häufigste Ursache der Tabes aufgeführt, das Trauma als ätiologisches Moment noch mehr als früher betont. Die Syphilis als Ursache der Tabes lehnt Verf. noch mit derselben Sicherheit ab; die Beweisführung gegen diesen jetzt doch von einer recht grossen Zahl von Pathologen anerkannten Zusammenhang hätte wohl etwas eingehender und wirksamer gegeben werden müssen.

Die Grundzüge der Therapie sind ebenfalls im Wesentlichen dieselben, wie in der I. Auflage; nur werden den Quecksilberkuren einige Worte mehr gewidmet, als dort. Die Nutzlosigkeit der Hg-Kuren ist doch keineswegs so allseitig anerkannt und durch die Erfahrung genügend bestätigt, wie Leyden angiebt. Ref. erinnert nur an die Methode und die Erfolge Rumpf's, die auch von Anderen constatirt sind. Dagegen möchte sich Ref. der von Leyden ausgesprochenen Erwartung, dass die Suspensionsmethode Motschutkowski's ebenso schnell vom Schauplatz verschwinden werde, wie s. Z. die Nervendehnung, gern anschliessen.

Volle Zustimmung verdient auch die Mahnung zu äusserst sparsamem Gebrauch des Morphiums gegen die lancinirenden Schmerzen. Sehr beachtenswerth sind die detaillirteren Angaben über die Behandlung der gastrischen Krisen und die Bemerkungen über die Zweckmässigkeit der Bewegung und Indication der Ruhe.

Bezüglich der Theorie der Tabes steht Leyden durchaus auf dem früheren Standpunkt; er widmet der Begründung seiner Anschauung eine eingehende Beweisführung. Es lässt sich nicht leugnen, dass manche der neueren physiologischen (Goldscheider) und anatomischen Untersuchungen (Dejerine) Leydens Theorie günstig sind.

Die Litteratur wird nur in ihren wichtigeren Erscheinungen aufgeführt.

Eisenlohr (Hamburg).

---

10) Zur Symptomatologie der Tabes dorsualis mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf, von Alessandro R. Marina, Triest. (Arch. f. Psych. 1889. Bd. XXI. H. 1.)[1]

Verf. stellte sich die Aufgabe, die Lücken, die in Bezug auf die mit der Tabes vergesellschafteten Symptome von Seiten des Ohres und des Larynx bisher noch bestehen, zu ergänzen und benutzte dazu im Ganzen 40 Fälle.

Die Untersuchung des Gehörorgans, die der Ohrenarzt E. Morpurgo vorge-

---

[1] Cf. auch Rivista sperimentale. 1889. XV.

Digitized by Google

nommen hatte, ergab folgendes Resultat. (Die betreffenden Methoden mögen im Original nachgelesen werden.) Von 40 Tabikern boten 7 (17,50 %) normales Gehörorgan; 15 (37,50 %) sichere bilaterale Erkrankung des inneren Ohres; 4 (10 %) verdächtige beiderseitige Erkrankung des inneren Ohres; 1 (2,50 %) beginnende beiderseitige Erkrankung des inneren Ohres; 2 (5 %) Verdacht auf eben eine solche Erkrankung und zwar beiderseitig; 1 (2,20 %) Verdacht darauf einseitig; 5 (12,50 %) gemischte (mittel. und inn. Ohr) Erkrankung; 4 (10 %) reine Erkrankung des Mittelohres. Es litten also im Ganzen 29 (72,50 %) an einer Erkrankung des inneren Ohres, deren Form bei 5 eine gemischte, bei den übrigen eine reine war. Der Menière'sche Symptomencomplex kam nirgends zur Erscheinung. Ueber subjective Geräusche resp. Schwerhörigkeit klagte keiner der Patienten.

Ob die krankhaften Erscheinungen auf anatomischen Veränderungen oder mehr auf functionellen Störungen beruhen, ferner ob die Erkrankung im peripherischen Nervenabschnitt oder im centralen Theil ihren Sitz hat, ist natürlich zweifelhaft. — In Bezug auf das Vorkommen der Gehörstörungen ergiebt die Arbeit, dass dieselben in jedem Stadium der Tabes zu finden sind.

Die Untersuchung des Acusticus ergab, dass von 11 Patienten 8 eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperexcitabilität des Nerven für elektrische Reize zeigten.

Die pharyngo-laryngeale Untersuchung, die der Laryngologe Fano an 36 Patienten vorgenommen hatte, ergab Folgendes: Hyperästhesie oder Anästhesie des Velums 30mal (83,33 %); Herabsetzung der Sensibilität des Pharynx 14mal (39,12 %), des Larynx 9mal (24,99 %); starke Senkung der Epiglottis 5mal (13,88 %); Reflexverminderung 1mal, Reflexerhöhung nebst Hyperästhesie des Pharynx 4mal (10 %); Adductorenparese 10mal (27,77 %); Unbeweglichkeit der Stimmbänder 4mal (2,77 %); verminderte Abduction der Stimmbänder 8mal (22,22 %); Ataxie der Zungenbewegungen 9mal (25 %).

Wie bei den Ohrstörungen, so sind auch hier die Erscheinungen an kein bestimmtes Stadium der Tabes geknüpft.

In einem Nachtrag berichtet M. über die Erfahrungen, die er bei 13 Patienten mit der Suspensionsmethode gewonnen. Darnach liess sich eine Besserung der Ataxie ungefähr in der Hälfte der Fälle objectiv nachweisen; ein günstiger Einfluss auf die Potenz war nicht bemerkbar; bei der Hälfte der Fälle trat jedoch eine entschiedene Verschlimmerung der Schmerzen ein.

Die Arbeit enthält neben einigen weiteren statistischen Zusammenstellungen aus anderen Symptomengruppen, die von geringerem Interesse sind, noch ein reiches casuistisches Material. A. Neisser (Berlin).

---

11) Un cas de tabès ayant débuté dans l'enfance; autopsie, par A. Gombault et Mallet. (Archives de médecine exper. et d'anatomie patholog. 1889. Nr. 3.)

Beginn des Leidens im 7. Lebensjahre. Hereditäre Belastung. Mit 10 Jahren in Hospitalpflege wegen allgemeiner Schwäche. Progressiver stetiger Fortschritt der Erkrankung, die hauptsächlich in einer Störung der activen Bewegungen in allen Extremitäten besteht. Gleichzeitig mit dem Beginn jener allgemeinen Schwäche schlaffe Parese der unteren Extremitäten. Incomplete Parese der oberen Gliedmaassen. Verlust der Sehnenreflexe. Lagegefühl der Muskeln aller Extremitäten aufgehoben. Ataxie der Arme. Muskelatrophie besonders der Hände. Starke Störungen der Sensibilität an allen Extremitäten (Anästhesie, Analgesie, Verlust des Temperaturgefühls). Kein Zittern. Keine Gehirnerscheinungen. Tod im Alter von 58 Jahren.

Autopsie: Sklerose der Hinterstränge. Atrophie der grauen Substanz des Rücken-

Digitized by Google

marks. Sklerose der Rückenmarksnervenwurzeln und der peripherischen Nerven. Fast völliger Schwund des Myelins in den Nervenfasern, dagegen ist in einem grossen Theil der des Nervenmarks verlustig gegangenen Nervenfasern der Axencylinder erhalten.

Eine Tafel mit nicht tadellos ausgeführten Abbildungen ist der Arbeit beigegeben. A. Neisser (Berlin).

---

12) Ueber eine sich auf den Conus terminalis beschränkende traumatische Erkrankung, von Oppenheim. (Archiv für Psychiatrie. 1889. XX. 1.)

Fall auf das Kreuz mit Verletzung des 1. Lendenwirbels. Vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarmes, Impotenz. Totale Anästhesie im Gebiete des Anus, der Glutäal-, Perineal- und Scrotalgegend, sowie in einem nicht weit hinunter reichenden Streifen an der Innenseite des Oberschenkels. Keine Lähmungen oder Atrophien der Musculatur der Unterextremitäten, keine sonstigen Sensibilitätsstörungen. Tod an eitriger Pyelitis. Die betreffenden Befunde entsprechen dem 3. und 4. Sacralnerven. Die Autopsie ergab: Zerquetschung des ersten Lendenwirbels. Die genauere mikroskopische Untersuchung des Markes zeigte im Gebiete des Conus medullaris eine Zerstörung der Hinterstränge, Hinterhörner und Partien der Hinterseitenstränge: starke Verdickung der Häute und Infiltration derselben. Die aus dem erkrankten Rückenmarksbezirk entspringenden Wurzeln, besonders die hinteren, sind mit in das Bereich der Erkrankung gezogen und zum Theil mit den verdickten Hüllen des Markes eng verwachsen. Doch beschränkt sich diese Verwachsung auf die Wurzeln des erkrankten unteren Rückenmarksabschnittes selber und ergreift nicht die weiter oben entspringenden in der Cauda equina mehr nach aussen liegenden Lenden- und oberen Sacralwurzeln. Thornburn (On injuries of the Cauda equina. Brain Januar 1888. Ref. dies Centralblatt 1888 S. 302) hat ähnliche Beobachtungen gemacht und hebt besonders hervor, dass bei den Verletzungen der Cauda die median gelegenen Fasern derselben gewöhnlich mehr leiden, wie die lateralen. Nach O. ist auch in seinen Fällen eine Mitverletzung des Conus, aus dem diese medial gelegenen Wurzeln entspringen, nicht ausgeschlossen; auf diese Weise wäre dann dies sonst sehr merkwürdige Verhalten wohl zu erklären; denn man kann sich wohl vorstellen, dass ein Druck, der Conus und Cauda trifft, ersteren schwerer schädigt, wie letztere. Weiter nach oben fand sich aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge. Bruns.

---

13) On lesions of the conus medullaris and cauda equina, and of the situation of the anovesical centre in man, by William Osler. (The Medical News. 1888. 15. Dec.)

Nach Erwähnung der hierher gehörigen Krankenbeobachtungen von Thornburn, Bernhardt, Oppenheim etc. berichtet Verf. einen Fall von vollständiger Anästhesie im Bereich des Penis, Scrotum, Perineum, der unteren Glutäalgegenden und in nicht ganz symmetrischer Weise der angrenzenden Partien der Hinterseite beider Oberschenkel. Der Patient, zur Zeit der Untersuchung 63 Jahre alt, hatte vor 26 Jahren durch einen Schuss, der die an einem Gürtel über dem Kreuzbein aufgehängte Patronentasche getroffen, eine subcutane Fractur des untersten Wirbelsäulenabschnittes erlitten und war sofort völlig paraplegisch gewesen mit completer Anästhesie und Lähmung der Blase und des Rectums. Erst nach 3 Jahren, die Patient in einem Lazareth auf Wasserkissen zugebracht hatte, vermochte er wieder zu gehen, doch wurde der linke Fuss noch immer etwas nachgeschleppt; auch erschien derselbe etwas atrophisch. Die Sensibilitätsstörungen hatten sich bis auf die oben genauer angegebene Anästhesie vollständig zurückgebildet. Daneben bestand aber noch Impotenz;

Digitized by Google

3—4mal am Tage pflegte sich Patient selbst zu katheterisiren und in regelmässigen Zwischenräumen ging er zu Stuhl, ohne Harn- und Stuhldrang, oder ein sonstiges Gefühl dabei zu empfinden. Die Glutäal-, Cremaster- und Patellarreflexe waren erhalten, der Fussclonus war nicht hervorzurufen.

Die Diagnose wurde auf eine traumatische Läsion der Wurzeln des III. und IV. Sacralnerven gestellt, wobei es allerdings unentschieden gelassen wurde, ob der Endconus des Rückenmarkes selbst, oder ob nur Aeste der Cauda equina verletzt gewesen sein mögen. Das Letztere dürfte wahrscheinlicher sein, da die Atrophie der linksseitigen Oberschenkelmusculatur auf eine peripherische Läsion deuten dürfte.

Verf. folgert aus den bisher bekannt gewordenen ähnlichen Fällen, dass

1. das Centrum ano-vesicale im III. und IV. Sacralsegment des menschlichen Rückenmarks liegt, und
2. Lähmung des Rectums und der Blase bei gleichzeitiger Anästhesie im Gebiet des Nervus haemorrhoidalis inferior und des N. pudendus auf eine Läsion der unteren Sacralnerven oder des Conus medullaris deutet. Sommer.

---

14) **Lesions of the sacral and lumbar plexuses,** by Charles K. Mills. (The Medical News. 1889. 15. Juni.)

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf das nicht seltene Vorkommen von Erkrankungen des Plexus sacralis und des Plexus lumbaris, und auf deren häufige Verwechselung mit anderen Affectionen der Beckenorgane. Er erwähnt z. B. einen Fall, in dem eine schwere Erkrankung des Uterus etc. diagnosticirt und in denen Ovariotomie ohne Erfolg gemacht worden war, während die rectale genauere Untersuchung endlich das Bestehen einer rheumatischen Neuritis der Nervenplexus ergab. Andererseits haben Neubildungen, Abscesse mit ungewöhnlichem Senkungsverlauf etc. Symptomencomplexe geliefert, die auf Nierensteine, Rückenmarkserkrankungen etc. bezogen wurden, oder es wurde eine einfache Ischias diagnosticirt, während die rectale Untersuchung eine Compressionsneuritis durch Tumor, Abscess etc. ergeben haben würde.

Genaueste Bestimmung der Motilitäts- und Sensibilitätsverhältnisse und zwar besonders des einseitigen oder beiderseitigen Vorhandenseins derartiger Störungen, werden in Verbindung mit rectaler Untersuchung und unter sorgfältigster Berücksichtigung der anatomischen Topographie meistens eine Differentialdiagnose ermöglichen. Sommer.

15) **A case of tumour of the cervical region of the spine. Operation and death,** by J. H. Lloyd and J. B. Deaver. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 228.)

Eine 45jährige durchaus gesunde Frau erkrankte, nachdem sie vor 4 Monaten zuerst eine leichte Schwellung und Steifigkeit im Nacken beobachtet hatte, unter den Erscheinungen einer allmählich zunehmenden Lähmung des linken Beins und später auch des linken Arms. Die beiderseitige Facialismusculatur und die rechtsseitigen Extremitäten erwiesen sich bei genauerer Untersuchung völlig normal; Sensibilitätsstörungen waren überhaupt nicht vorhanden. Die Sehnenreflexe waren beiderseits gesteigert, rechts allerdings wesentlich weniger als links. Es fehlten alle Cerebralerscheinungen.

Die Schwellung im Nacken war ziemlich ausgesprochen, dabei gegen Druck empfindlich, und da der Zusammenhang zwischen der Entwickelung der Geschwulst und der Lähmung zweifellos erschien, wurde eine Neubildung an der Halswirbelsäule (etwa am 3. und 4. Cervicalwirbel) diagnosticirt und bei den sonst sehr günstigen

Digitized by Google

Gesundheitsverhältnissen der Patientin zur operativen Entfernung bestimmt. Bei der Incision zeigte sich allerdings eine entzündliche Verdickung der Bögen etc. des 3. und 4. Halswirbels, das Rückenmark erschien aber von aussen ganz unbetheiligt und eine weitere Operation wurde aufgegeben. Obschon die Wundheilung unter aseptischen Cautelen ohne Störung vor sich ging, trat am dritten Tage unter den Erscheinungen der Cheyne-Stokes'schen Respiration der Tod ein, ohne dass irgend eine Besserung der Lähmung zu beobachten gewesen wäre.

Bei der Section zeigte sich eine ausgedehnte hämorrhagische Erweichung des linken Seiten- und z. Th. auch des linken Vorderstrangs im entsprechenden Abschnitt des Cervicalmarkes und eine beginnende aufsteigende Degeneration in beiden Hintersträngen und in den Randzonen der Seitenstränge. Ob die Rückenmarkserkrankung irgend einen engeren Zusammenhang mit der Wirbelentzündung gehabt hat, dürfte unentschieden sein.

Es ist der vorliegende Fall der dritte Versuch (nach Macewen und Horsley), einen Rückenmarkstumor operativ anzugreifen. Sommer.

---

16) Compression des Rückenmarks in Folge von Fractur des 2. Brustwirbels, von J. Anfimow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1889. II. Russisch.)

Ein 34jähr., bis dahin gesund gewesener Mensch, Controleur der Pferdeeisenbahn, wurde am 28. Juli 1888 von einer Droschke überfahren, wobei er einen heftigen Stoss zwischen den Schulterblättern erhielt, hinfiel und zur Seite geworfen wurde. Er hatte das Bewusstsein nicht verloren und war im Stande, sich selbst zu erheben und zu Fuss nach Hause zu gehen (circa 1,5 Kilometer weit), wo nach 2—3 Stunden sich plötzlich vollständige Lähmung beider Unterextremitäten einstellte. Man transportirte ihn sofort in die chirurgische Klinik, wo ausser vollständiger Paraplegia inferior Lähmung vesicae et recti constatirt wurde, auch Sensibilitätsverlust am ganzen Körper unterhalb der 2. Rippe; Temperatur 37°, Puls 48 in 1′; Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Halswirbel. Am Tage darauf stellte sich ein Anfall von Asphyxie ein, der durch künstliche Respiration und Injectionen von Ammoniak beseitigt wurde. In den nächsten Tagen Fiebererscheinungen und Decubitus. Am 13. September wurde Patient in die Klinik von Prof. Mierzejewski aufgenommen mit folgendem Status:

Völliger Verlust der Hautsensibilität und des Muskelsinns am ganzen Körper unterhalb der 2. Rippe und der oberen Brustwirbel; vollständige schlaffe Paraplegia inferior; Lähmung vesicae et recti; völliges Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe an den Unterextremitäten und am Rumpf; Verlust der mechanischen Muskelerregbarkeit und starke Herabsetzung der elektrischen; Lähmung der Mm. intercostales und erschwerte Athmung mit hauptsächlicher Betheiligung des Diaphragma und der Halsmuskeln. Bewegungen des Kopfes, der Oberextremitäten, ferner Bewusstsein und Sprache ohne Beeinträchtigung. Ausgebreiteter Decubitus an verschiedenen Stellen. Unter allmählicher Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Steigerung der Athemnoth trat am 18. September der Tod ein; 2 Tage zuvor hatte sich Somnolenz eingestellt mit Beschleunigung des Pulses und hoher Temperatur.

Die Section erwies einen schrägen Bruch des 2. Brustwirbelkörpers mit Zersplitterung des Knochens, Abhebung des Knorpels und Blutungen in der Umgebung. Entsprechend dieser Stelle fand sich am Rückenmark am Uebergang zwischen Hals- und Brusttheil ein Erweichungsheerd von ungefähr 1 Zoll Länge, in der ganzen Breite der Rückenmarkssubstanz. Die erweichte Stelle war röthlich gefärbt, die Dura mater in der Nachbarschaft des gebrochenen Wirbels verdickt, hyperämisch und mit einem abgesprengten Knochensplitter verwachsen. Unterhalb der erweichten Stelle war das Aussehen des Rückenmarks normal. Die mikroskopische Untersuchung

Digitized by Google

desselben ergab auf- und absteigende Degeneration; abgesehen davon erschien das Rückenmarksgewebe sogar aus entfernten Gebieten, z. B. aus der Lendenanschwellung getrübt, doch ohne ausgeprägte pathologische Veränderungen.

In der Besprechung des Falles macht Verf. auf die Schwierigkeit aufmerksam, mit welcher die Erklärung des Verlustes der Sehnen- und Hautreflexe bei Compression des Rückenmarks verbunden ist. Eine ähnliche Beobachtung wurde vor kurzem von Leyden und Jürgens veröffentlicht (Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 22 und 24). Verf. sieht in seinem Fall den Grund der Reflexhemmung darin, dass die durch das Trauma gesetzte Reizung des Rückenmarks aussergewöhnlich heftig war.

P. Rosenbach.

17) **Ueber Rückenmarksabscess.** (Aus der medizinischen Klinik in Zürich.) Von Dr. Oscar Ullmann, Mammern, Canton Thurgau. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XVI. H. 1 u. 2.)

27 Jahre alter Schmied, stets gesund, erhält im März 1883 Hufschlag gegen das Knie ohne äussere Verletzungen. Vollständige Heilung. November 1886 Harndrang. Ob Gonorrhö vorangegangen, nicht mit Sicherheit zu eruiren. Kreuzschmerzen. Ende November plötzliche Lähmung der rechten unteren Extremität, Tags darauf der linken. Bewegungen des Kopfes nach vorn schmerzhaft. Lendenwirbelsäule druckempfindlich. Nach dem Katheterisiren entleert sich aus der Harnröhre eitrige Flüssigkeit. Vollständige Lähmung der unteren Körperhälfte, deren Empfindungsvermögen erloschen ist. Elektrische Erregbarkeit derselben wenig herabgesetzt. Temper. 39,4. Puls 132. Die anästhetische Zone steigt. Mitte December Lähmung des linken, einen Tag später auch des rechten Armes mit erhaltener Sensibilität und bisweilen auftretenden Zuckungen in denselben. Starke Schluckbeschwerden. Unter hochgradigem Fieber und starker Dyspnö geht Pat. am 22. Dec. zu Grunde.

Section: Auf der Aussenfläche der Dura mater spinalis liegen im obersten Brustheil und im untersten Theile der Lendenwirbelsäule blutige Massen. Bei Eröffnung der Dura mater spin. quillt grünlicher Eiter hervor. Im unteren Brust- und oberen Lendentheil scheinen durch die Pia eitrige Massen durch. Das untere Lendenmark von gelblich-puriformer Beschaffenheit. Schleimhaut der Urethra geröthet, aus der Prostata entleert sich ein grauliches Sekret.

Mikroskopischer Befund: An dem peripherischen Nerven nichts Pathologisches. Cauda equina: Vergrösserung des vorderen Abschnittes durch Verwachsen der Nervenwurzeln, Schwund der Nervenfasern und Wucherung des Bindegewebes; starke Füllung der Blutgefässe mit Extravasationen. Pia mater mit zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Lendenanschwellung vergrössert. Nur die vordersten Abschnitte des Markes sind annähernd normal, während alles Uebrige von Rundzellen und Fettkörnchenzellen dicht durchsetzt ist. In den adventitiellen Scheiden zahlreiche Rundzellen. Ganglienzellen stark degenerirt. Das ganze Dorsalmark erkrankt, jedoch keine Eiterungen in ihm. Hingegen eine solche im Halsmark.

Verf. ist der Ansicht, dass jeder Eiterheerd sich frei und unabhängig von dem anderen bildete und betrachtete sie als metastatische im Anschluss an eine Gonorrhö.

In den übrigen 5 bis jetzt beobachteten Fällen von Rückenmarksabscess ist er noch einmal als metastatischer aufzufassen, dreimal als traumatischer und einmal als spontaner.

Der interessanten Beobachtung ist erläuternd eine Tafel beigegeben.

P. Kronthal.

18) **Zur Genese der Höhlen im Rückenmark**, von Dr. M. Miura in Tokio, Japan. (Virchow's Archiv. Bd. CXVII. H. 3.)

Das pathologisch-anatomisch vorzüglich untersuchte Rückenmark des auch klinisch beobachteten Falles zeigte: theils vollkommene, theils unvollkommene Verdoppelung,

Digitized by Google

abnorme Länge der Cauda equina, Höhlenbildung, Compressionsmyelitis, secundäre auf- und absteigende Degeneration, umschriebene chronische fibröse Pachy- und Leptomeningitis.

Besonders zu erwähnen ist die Ansicht des Verf., dass, wenn im Rückenmark sich gleichzeitig Hydromyelie und wirkliche Gliombildung findet, man es wahrscheinlich mit zwei ganz verschiedenen Krankheitsprocessen zu thun habe.

2 Tafeln veranschaulichen den Befund am Rückenmark. P. Kronthal.

---

19) **Ueber einen Fall von syphilitischer Wirbelerkrankung,** von E. Leyden. (Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 21.)

Patient, 34 Jahre alt, früher Seemann, acquirirte 1872 ein Ulcus mit nachfolgendem Bubo ohne secundäre Symptome. Vor 2 Jahren Ziehen und Spannen im unteren Theil der Wirbelsäule; die Schmerzen exacerbirten später beim Liegen. Ein Jahr später, Frühjahr 1888, heftige Schmerzen im linken Bein, Beugen unmöglich, Haltung gebückt. Profuse Schweissausbrüche nach geringen Anstrengungen. Pat. unterzog sich verschiedener ärztlicher Behandlung ohne wesentlichen Erfolg. Im Hochsommer desselben Jahres starke Verschlimmerung in Folge von Erkältung. Linkes Bein fast ganz gelähmt, rechtes Bein abnorm empfindlich. Schmerzen und Steifigkeit im linken Handgelenk. Im October Schwäche des rechten Armes. Krankenhausbehandlung bis zum Januar 1889. Diagnose wurde auf Myelomeningitis gestellt. Geringe Besserung. Therapie bestand in der Application von Eis auf das Rückenmark, Elektrisiren und Bädern. Nach der Entlassung bemerkte er Gedächtnissschwäche, Temperamentsveränderung.

Am 11. Februar Aufnahme in die Charité. Status: Hochgradige Schwäche der unteren Extremitäten; linkes Bein stark paralytisch und steif, rechtes Bein weniger gelähmt. Unfähigkeit zu gehen. Weniger beträchtliche Störung des rechten Arms mit lebhafter Schmerzhaftigkeit. In dem unteren Brust- und oberen Lendentheile der Wirbelsäule stumpfwinklige Vorbuchtung, umfasst mehrere Wirbel; sehr grosse Empfindlichkeit dieser Partie.

Die Affection der unteren Extremitäten war in Zusammenhang mit der Wirbelerkrankung zu bringen; für die Störung der oberen Extremität liess sich eine Affection der oberen Brustwirbel, die zwar nicht deformirt, jedoch ausserordentlich empfindlich waren, verantwortlich machen.

Nach einer antisyphilitischen Inunctionskur und dem Gebrauch von Jodkali haben sich die Lähmungserscheinungen, die Gedächtnissschwäche und die psychische Depression völlig verloren. Es besteht nur noch eine kleine Schwäche und Steifigkeit des linken Beines.

L. macht auf die Seltenheit dieser syphilitischen Wirbelerkrankung aufmerksam und citirt dabei einen anderen von ihm beobachteten Fall einer Frau, die plötzlich paralytisch wurde und dabei vollständigen Verlust der elektrischen Erregbarkeit an allen gelähmten Extremitäten aufwies. Die Section ergab eine syphilitische Erkrankung zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel. Gestützt auf diesen Fall und auf den Umstand, dass die Lues in den tropischen Regionen andere Formen annimmt, wie bei uns, stellte L. die obige Diagnose, und der Erfolg der eingeschlagenen Therapie bestätigte seine Annahme. A. Neisser (Berlin).

Psychiatrie.

20) **Zur Lehre von den sogenannten hypochondrischen Anfällen nebst Bemerkungen zur Pathologie der motorischen Sprachvorstellungen,** von A. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 13.)

Digitized by Google

Bei einer 55jährigen ledigen Frau, wahrscheinlich hereditär belastet, die schon früher einmal kurze Zeit lang melancholisch-hypochondrische Symptome dargeboten hatte, entwickelt sich von Neuem dieses Leiden, das charakterisirt ist durch mannigfache subjective abnorme Sensationen in den verschiedensten Körpertheilen, durch ein dem entsprechend schweres Krankheitsgefühl und die Vorstellung schwerer Krankheit, durch die bekannten melancholischen Selbstanklagen und schliesslich durch eigenthümliche Bewegungserscheinungen. Letztere anfallsweise auftretende Erscheinungen äussern sich in Zwangsbewegungen der verschiedenen Körpertheile, verbunden mit solchen der Sprachwerkzeuge. Dabei ist das Erhaltenbleiben des Bewusstseins während der Anfälle, der Einfluss der Vorstellungen und körperlichen Sensationen auf das Auftreten wie das Aufhören derselben, endlich der coordinirte, dem der willkürlichen nahestehende Charakter der Bewegungen hervorzuheben. P. weist speciell auf das Zustandekommen dieser Zwangsbewegungen hin, die impulsartig mit dem Auftreten der Vorstellung einer bestimmten Bewegung sofort ausgeführt werden.

Verf. bringt dann eine Zusammenstellung der in der Litteratur bekannten Fälle einschlägiger Natur und weist bezugnehmend auf die Zwangsvorstellungen sprachlicher Natur des Näheren nach, dass die Kenntniss der motorischen Sprachvorstellungen bereits auf Jahrzehnte zurückzudatiren ist. A. Neisser (Berlin).

21) **Sopra una particolarità del mutismo per stupore, communicazione preventiva,** del dottore R. Gucci. (Archivio italiano per le malattie nervose. 1889. XXVI. p. 69—108.)

Verf. macht auf ein eigenthümliches Symptom aufmerksam, das man manchmal bei stuporösen Patienten mit länger dauerndem Mutismus zu beobachten Gelegenheit hat. Es handelt sich um die Thatsache, dass derartige Patienten, die z. B. schon wochen- und monatelang kein Wort gesprochen haben, auf Aufforderung aus einem vorgelegten Buche nicht allzu selten fliessend vorzulesen im Stande sind, um nachher wieder in ihrer vollständigen Reactionslosigkeit, Gehörseindrücken gegenüber zu verharren. Er führt selbst 4 Fälle aus der Florenzer Irrenanstalt an, die dieses Phänomen zeigten. Er giebt dann eine sehr ausführliche Besprechung jenes Symptoms auch in historischer Hinsicht. Seine Erklärungsversuche müssen im Original selbst nachgelesen werden. Sommer.

22) **A study of stupor,** by Whitwell. (Journ. of mental science. 1889. XXXV. Oct. p. 360—373.)

Verf. vergleicht den Stupor mit den Erscheinungen des Verhungerns, die abgesehen von den Leibbeschwerden in einer gewissen Lethargie, dann in maniakalischer Erregung, weiter zunehmendem Stupor und Erstarrung bestehen. Die Ernährungsstörung des Körpers bedingt ungenügende Nahrungszufuhr zum Centralnervensystem und damit „reizbare Schwäche", die Anfangs vermehrte Thätigkeit vortäuscht und dann zu wachsender Stumpfheit führt. Aehnliche Erscheinungen bieten das phthisische, postfebrile Irresein, sowie das der Stillenden und gestillt habenden etc. Es braucht dabei nicht die ganze Zufuhr abgeschnitten, sondern oft nur irgend welches abnorme Verhalten der Verdauungs-, Resorptions- oder Circulationsorgane zu bestehen. In solchen Dystrophoneurosen bringt zuweilen die Hyperämie eines anziehenden Fiebers Besserung, ähnlich wie das kalte Bad in der Benommenheit des Schwerkranken, das Niedriglegen des Kopfes bei manchen Herzkranken. Ein Glied dieser Gruppe ist die „Dementia acuta" Esquirol's (Stupor, Stupemania, Stupidität Anderer, Psychocoma Clouston's, anergic stupor Newington's). — Nach kurzer Mittheilung eines Falles begründet Verf. seine ätiologische Ansicht durch die Bemerkungen über den bessern-

Digitized by Google

den Einfluss fieberhafter Zustände, speciell der Pneumonie, auf diese Krankheit, ferner der gefässerweiternden Nitrite, der plötzlichen Kaltwasseranwendung auf die Haut, der bessernden Ernährung. In 40 Fällen, wo zu anderem Zweck die Weite der Basisgefässe bestimmt wurde (Tabellen p. 362 u. 363), fand sich, abgesehen von Fällen mit Atherom oder Syphilis eine Verengerung nur in den 4 Fällen von reinem Stupor. Die Enge entsprach zweimal allgemeiner Stenose der Arterien des Körpers, einmal einer Peri- oder Endarteriitis nodosa, einmal einer Schrumpfniere. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab enge Netzhautgefässe, Blässe der Papille (nicht die glänzende Blässe der Atrophie), in vorgeschrittenen Fällen Oedeme derselben und ihrer nächsten Umgebung. Der Herzbefund wechselt; bessere Herzthätigkeit ging freierem Geisteszustand parallel (Tabelle p. 370); die sphygmographischen Curven ähnelten denen bei Aortenstenose; mehrfach war die Herzmusculatur fettig entartet oder getrübt, atrophisch. Bei 7 Fällen bestand in 5 erbliche Belastung, bei 1 nicht, bei einem war nichts bekannt. Die häufigste Zeit der Erkrankung ist die, wo das Herzwachsthum langsamer wird, während geistige und körperliche Anstrengungen sich häufen. Die Prognose richtet sich nach: Alter des Beginns; Herzbeschaffenheit; Zustand von Lungen, Nieren, phthisische Anlage; Erfolg der Ernährung.

(Unter den klinischen Angaben W.'s scheint dem Ref. die, dass wie im Beginn so auch nahe dem Ablauf der acuten Demenz maniakalische Erregungen vorkommen, beachtenswerth und diese Thatsache bisher zu wenig gewürdigt. Sie fand sich auch in dem von mir mitgetheilten Falle [dieses Centralblatt 1887 Nr. 12], den Herr Prof. Fürstner s. Z. im Referat des Virchow-Hirsch'schen Jahresberichts zweifellos irrthümlich als hallucinatorischen Stupor mit nachfolgender Manie bezeichnet — der geheilte Kranke bestätigte die Auffassung der Beobachter, dass er niemals hallucinirt habe und bot keine ausgeprägte Manie, sondern nur gelegentliche Zeichen ungenügender geistiger Hemmung —, sowie in 2 neueren Fällen meiner Beobachtung in Gestalt eines gewissen Uebermuths bezw. von Unarten, Neckereien etc.).

Dornblüth.

---

22) Le operazioni chirurgiche come causa di pazzia, del Dott. R. Gucci. (Rivista sperimentale di Freniatria. 1889. XV. p. 50.)

Indem Verf. in seinem lesenswerthen Aufsatz über chirurgische Operationen als ätiologisches Moment für die Entstehung von Geistesstörungen zunächst alle diejenigen Fälle aus der Betrachtung ausschliesst, in denen eine Hirnerschütterung etc. und damit ein allerdings gewichtiger Factor für die Erzeugung von Psychosen vorauszusetzen ist, kommt er auf Grund der sorgfältig studirten Litteratur und gestützt auf 4 eigene Beobachtungen:

1. Ovariotomie bei einer 74jährigen Frau mit Manie in der Reconvalescenz 3 Monate nach der Operation;

2. Ovariotomie bei einer ca. 31jährigen Frau mit heftigen Erregungsanfällen 10 Tage nach der Operation, die später immer wiederkehrten und zur Verblödung führten;

3. Ovariotomie bei einer 42jährigen Frau, die allerdings schon im 24. Jahre einmal einen Tobsuchtsanfall überstanden hatte, dann aber 16 Jahre lang völlig gesund geblieben war, und nun 4 Wochen nach jener Operation von Neuem erkrankte;

4. Enucleatio bulbi bei einer 60jährigen Frau mit unmittelbar einsetzender schwerer Melancholie,

zu dem Schluss, dass in seltenen Ausnahmefällen eine Operation als solche allerdings die Entstehung einer Psychose bedingen kann. Gegenüber der Seltenheit dieses Vorkommens glaubt er aber durchaus nicht, dass man selbst bei prädisponirten Individuen in dieser Möglichkeit einer psychischen Erkrankung eine Contraindication sehen dürfe, eine sonst als nothwendig anerkannte Operation auszuführen. Am häufigsten scheinen sich Psychosen noch an solche Operationen anzuschliessen, die an

Digitized by Google

Organen vorgenommen werden, welche einen intimeren nervösen Zusammenhang mit dem Centralnervensystem haben, speciell an Sinnes- und Sexualorganen.

Im Uebrigen könnten auch das Fieber, der Blutverlust und besonders die Chloroformnarcose von gewissem Einfluss sein. Sommer.

Therapie.

24) Five cases of locomotor ataxy treated by suspension, by Lewis Hickey. (The Brit. med. Journ. 1889. 5. Oct. p. 765.)

H., Assistent am St. Marylebone-Krankenhaus, berichtet über die Erfolge der Aufhängungs-Methode in 5 Fällen von Tabes:

1. 58jähriger, verheiratheter Mann, Goldschmidt. Syphilis in der Anamnese (1856). Einwirkung von Nässe. Aus einer Familie mit Lähmungs-Patienten. — Musculös, kräftig, kann nur wenige Schritte machen. Hoher Grad von Ataxie. — 28 Suspensionen von 30 Secunden bis 2 Minuten, meist einen um den andern Tag. Nebenher täglich 0,9 Jka. —

Erfolg: Patient kann über eine (engl.) Meile ohne Stock gehen. Ataxie und Sensibilität unverändert. Jedesmal nach einer Aufhängung heftiger Schmerz, wohl eine Stunde lang, in der Lumbargegend.

2. Fall. 57jähriger Maler, unverheirathet, Syphilis ausgeschlossen. Einwirkung von Nässe. — Gang mühsam, Ataxie, Romberg's Zeichen; Blase- und Rectum-Sphincteren lahm; heftige excentrische Schmerzen; Sensibilität sonst gut.

15 Suspensionen bis 1 Minute sind ohne allen Nutzen. Patient hat nachher stets einige Stunden Schwindel.

3. Fall. 45jährige Näherin, zweimal verheirathet. Nicht Syphilis. — Ptosis des linken Augenlides; gastrische Krisen; Anästhesie beider Beine, der Hüften, Brust, des Gesichts etc. Mydriasis; excentrische Schmerzen.

15 Suspensionen ohne jeden Nutzen; eine gastrische Krise zum Schluss der Behandlung.

4. Fall. 73jähr. Mann. Nicht Syphilis. 1850 ein Fall, dessen Folgen ziemlich vorübergegangen. Selbstständiges Gehen unmöglich. Parese der Blase; excentrische Schmerzen und gastrische Krisen.

3 Suspensionen schaden dem Patienten eher, als dass sie nützen; dieselben werden nicht fortgesetzt. Schmerz in der linken Seite während der Procedur.

5. Fall. 52jähriger Maler. Nicht Syphilis. Phthisis in der Familie. Bleivergiftung. Vor 10 Jahren Fall in die Tiefe. — Gehen unmöglich. Muskelabmagerung. Incontinentia urinae; excentrische Schmerzen, gastrische Krisen.

9 Suspensionen von 1 Minute Dauer. Schmerz dabei in der linken Brust; nach derselben Schmerz durch die Lumbarregion 3—4 Stunden hindurch. Es trat keinerlei Verbesserung weder in den Urinbeschwerden, noch in den excentrischen Schmerzen ein.

Hierzu vergleiche British Journal p. 818 die Mittheilung von T. Churton mit ebensolchem Resultate; jedoch nur 2 Beobachtungen, eigentlich nur eine.

L. Lehmann (Oeynhausen).

25) Suspension for locomotor ataxy, by Jul. Althaus. (The Brit. med. Journ. 1889. 19. Oct. p. 872.)

A. tritt als Vertheidiger der Aufhängungsmethode unter Mittheilung eines sehr sprechenden Falles auf, der seit 1885 mit allen bekannten Mitteln vergeblich behandelt und jetzt nach wenigen Suspensionen ganz erheblich gebessert wurde. — A. theilt diesen Fall nur vorläufig gegenüber Churton's wegwerfender Verurtheilung der Suspension bei Tabesbehandlung mit (cf. Brit. Journal p. 818), indem er dessen

Digitized by Google

Methode als fehlerhaft, und dessen Erfahrung als unzureichend bezeichnet. Eine weitere, mehr kritische Veröffentlichung verspricht A. für später nach reiferer und länger fortgesetzter Erfahrung auf diesem Felde. L. Lehmann (Oeynhausen).

---

26) Six cases of disease of the spinal cord treated by suspension, by Short. (The Brit. med. Journ. 1889. 14. Sept. p. 602.)

Suspensionsbehandlung von 6 Rückenmarkskranken im Birminghamer allgemeinen Hospital. Behandelnder Hospitalarzt Saundby.

1. Fall. 52jähr. Gärtner; nicht Syphilis. Tabes. (Die detaillirte Krankheitsbeschreibung ist im Original beigegeben.) Beginn der Suspension 30 Secunden, zuletzt 4 Minuten. Anzahl der Suspensionen: 31.

Der Kranke konnte nachher besser gehen; doch blieb es zweifelhaft, ob das durch die Suspension kam.

2. Fall. 34jähriger, kräftiger, vom Militärdienst entlassener Patient. Syphilis und remittirendes Fieber in der Vorgeschichte. — Ataxie. Muskelschwund. Gesteigerter Kniereflex. Fussklonus. Inunctionskur neben Jodgebrauch. 28 Suspensionen von 30 Secunden bis 4 Minuten Dauer ohne grossen Nutzen.

3. Fall. 40jähr. Handlungsgehülfe, verheirathet; nicht Lues. Tabes. 23 Suspensionen.

Schmerzen wurden verringert; Gang atactisch, wie vorher.

4. Fall. 69jähriger Schneider, Wittwer, mit Ataxie und gesteigertem Kniephänomen. Nicht Fussklonus. Sensibilität ungestört.

5 Suspensionen, wie oben. Gang nicht verbessert, wohl das Allgemeinbefinden.

5. Fall. 43jähriger Ingenieur, 4 gesunde Kinder. Lues nicht. Vor 2 Jahren Gehirnerschütterung in Folge von Fall. Gang unvollkommen; Romberg's Zeichen: Ptosis des linken Augenlides. Kniephänomen fehlt.

7 Suspensionen. Er bekommt dabei Ohnmachtsgefühle und hat gegen das eigentliche Leiden auch keinen Erfolg. — Jedoch etwa eine Woche nach der ersten Aufnahme konnte Pat. etwas besser gehen und hat den verbesserten Gang auch nachher beibehalten.

6. Fall. 34jähriger Arbeiter. Syphilis. Dystrophie beider Beine; Ataxie. — Tabes.

10 Suspensionen thaten nicht gut. Patient glaubt, dass seine Schmerzen dadurch vergrössert wurden. L. Lehmann (Oeynhausen).

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der Section für innere Medicin der Naturforscherversammlung zu Heidelberg (Nachtrag).

Prof. Lichtheim berichtet über Untersuchungen, welche in seiner Klinik von Cand. med. W. Minnich angestellt worden sind. Dieselben hatten zum Ausgangspunkt die von dem Vortr. vor einigen Jahren auf dem Congresse für innere Medicin in Wiesbaden mitgetheilte Beobachtung, dass als Complication von schweren perniciösen Anämien **Degenerationen der Hinterstränge des Rückenmarkes** mit den denselben entsprechenden Symptomen sich vorfanden.

Der Vortragende hatte damals die Vermuthung geäussert, dass diese Combination weniger selten sei, als nach dem Mangel analoger Beobachtungen anzunehmen. In den hochgradigen perniciösen Anämien seien leicht die Symptome der Hinterstrangdegeneration zu übersehen. Diese Vermuthung hat durch die Untersuchungen von Minnich ihre Bestätigung erfahren. Von den untersuchten Fällen von perniciöser

Digitized by Google

Anämie zeigte in keinem Falle das Rückenmark völlig normale Verhältnisse. In der Hälfte der Fälle handelte es sich nur um kleine submiliare sklerotische Heerde, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus Blutungen hervorgehen. In einigen Fällen fanden sich neben den sklerotischen Heerden frische Blutungen. In der anderen Hälfte fanden sich die vermutheten ausgedehnten Degenerationen im Gebiete der Hinterstränge in verschiedener Intensität. Die Angaben über die Topographie der Veränderungen sowie die histologische Beschaffenheit derselben müssen der ausführlichen Publication vorenthalten bleiben. Die Degeneration war übrigens nicht auf die Hinterstränge allein beschränkt, sondern zeigte sich auch an den übrigen Theilen des Rückenmarkes; stets aber waren sie in den Hintersträngen am hochgradigsten und ausgedehntesten. Clarke'sche Säulen, Lissauer'sche Felder und hintere Wurzeln waren immer normal. Schon das Verhalten der Degeneration selbst lässt einen Zweifel, dieselben als Folgezustände der Anämien anzusehen, nicht aufkommen. Jeder Zweifel in dieser Hinsicht musste schwinden, als auch in einem Falle von Leucaemia lienalis dieselben Veränderungen gefunden wurden. Die Untersuchung eines Falles von Pseudoleukämie (Anaemia splenica) und eines Falles einer eigenthümlichen der Chlorose ähnlichen letalen Anämie ergab negative Resultate.

Die fraglichen Veränderungen sind schon vom Vortragenden gelegentlich seiner ersten Mittheilung unter Heranziehung analoger Thatsachen als toxische aufgefasst worden. Es gab diese Deutung Veranlassung zu Untersuchungen anderer Autointoxicationen. Am ehesten war ein positives Ergebniss zu erwarten beim Diabetes, bei welchem einige Symptome — Impotenz, Fehlen der Sehnenreflexe, auf eine Betheiligung des Rückenmarkes hinweisen. Die Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen hat sich bisher nicht geboten. Dagegen hat die vorläufige Untersuchung in 3 Fällen von schwerem Ikterus das Bestehen ähnlicher Veränderungen gezeigt.

Pauly (Quinto).

Société médicale des hôpitaux, Paris. Sitzung vom 22. Febr. 1889.

Debove über **Syringo-myélie.** D. stellt einen Kranken mit obiger Diagnose vor, der 35 Jahre alt ist, und bei dem sich das Leiden wahrscheinlich nach einem schweren Typhus, den er mit 15 Jahren durchmachte, entwickelt hat. Der Kranke hat am ganzen Körper keine Schmerz- und nur eine geringe Temperatur-Empfindung Die tactile Sensibilität ist intact. An beiden Händen und Vorderarmen — rechts viel stärker — Muskelatrophie, Typus Duchenne-Aran. Scoliosis dorso-lumbalis. Leichte Cystitis. Pupillen-, Pharynx- und Cremaster-Reflexe sind normal, aber die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind erloschen, und das Kniephänomen fehlt links, ist rechts gesteigert. Schmerzen sind nie vorhanden gewesen.

Dejerine stellt gleichzeitig einen ähnlichen Fall vor, der seit 40 Jahren besteht.

Sitzung vom 7. März 1889.

Hallopeau weist darauf hin, dass er vor etwa 20 Jahren unter dem Namen „Sclérose diffuse péri-épendymaire" das beschrieben habe, was man jetzt, und die Herren Debove und Dejerine in der letzten Sitzung, Syringo-myélie nennt. Er halte mit Herrn Joffroy den Process für eine chronische Entzündung.

Hierzu bemerkt Dejerine, dass nach den Arbeiten der deutschen Autoren gar kein Zweifel mehr daran sei, dass es sich um eine centrale Neubildung handele. Die betreffenden Präparate zeigen, dass von einem chronischen Entzündungsprocesse keine Rede sei.

Hadlich.

Digitized by Google

IV. Personalien.

Unser Mitarbeiter Herr Dr. Pauly (mit „Wiesbaden" in Nr. 19 bezeichnet) hat seinen dauernden Aufenthalt jetzt in Quinto bei Nervi genommen.

V. Vermischtes.

Die Bestrebungen, ein **Trinkerasyl in Toronto** (Canada) zu errichten, haben nach dem „Quarterly Journal of Inebriety" (1889. XI. p. 179) eine eigenartige Opposition erlitten, der es zuzuschreiben ist, dass in der Stadtvertretung die Bewilligung einer Geldsumme für jenen Zweck abgelehnt worden ist. Die Gegner bestanden einerseits aus Bierbrauern und Gastwirthen, was ja nicht allzu erstaunlich wäre, andererseits aber aus den Anhängern der totalen Abstinenzvereine und der Geistlichkeit, welche einen zu verurtheilenden Angriff auf die moralische Freiheit der Menschen resp. auf die Lehren der Heiligen Schrift in der Errichtung eines Asyls für unmässige Trinker erblicken zu müssen meinten. Sommer.

Das neue Irrengesetz in England. (Journal of mental science. 1889. October. XXXV. p. 396–400 und 479–515.)

Der Veränderungsantrag des englischen Irrengesetzes, welcher im Mai 1890 in Kraft tritt, bringt in mancher Hinsicht eine Verbesserung. So namentlich bezüglich der Aufnahme einzelner Geisteskranker im Hause eines Arztes, die bisher sehr erschwert war, während die in Aussicht stehende Zulassung von 1—2 Irren, namentlich weil keine neuen Concessionen für Privatanstalten bewilligt sind, wahrscheinlich viel Benutzung finden wird. So hat der Antrag, der bestimmt war, die Privatanstalten zu vernichten, durch eine im letzten Moment eingeschobene Klausel die unbeaufsichtigte Privatpflege hergestellt! — Ein Privatpatient kann als Irrer eingeschlossen werden nur auf Gerichts- oder Magistratsbeschluss auf Antrag eines Verwandten mit Zeugniss zweier Aerzte. Ist der Richter etc. nicht überzeugt, so wird binnen 7 Tagen ein neuer Termin darüber gehalten, er kann den angeblich Irren besuchen. Bei den Verhandlungen, die geheim gehalten werden müssen, darf ausser dem Kranken, dem Antragsteller und dem Beamten Niemand zugegen sein. In dringenden Fällen kann eine Aufnahme auf Antrag eines Verwandten und des höchstens 2 Tage alten Zeugnisses eines Arztes erfolgen; diese Anordnung gilt nur 7 Tage. Wenn ein Beamter den Kranken nicht persönlich untersucht hat, muss die ihn pflegende Persönlichkeit ihm schriftlich bekannt machen, dass er verlangen kann, von einem anderen als dem auftraggebenden Beamten untersucht zu werden, ausser wenn der Pfleger den Irrencommissaren darthut, dass dies dem Kranken schädlich sein würde. Die Unterzeichner von unrichtigen Aufträgen und Berichten sollen in keiner Weise strafbar sein, so lange sie in gutem Glauben gehandelt haben. — Ueber jeden Aufgenommenen ist nach Verlauf eines Monats nach der Aufnahme ein Bericht über den Körper- und Geisteszustand an die Commissare einzureichen. Jeder Aufnahme-Auftrag gilt nur ein Jahr; dann gilt das Zeugniss des Anstaltsleiters oder pflegenden Arztes noch 2 Jahre, hierauf 3 Jahre und dann immer für 5 Jahre. — Jedermann, ob Verwandter oder nicht, kann von den Commissaren den Befehl erlangen, irgend welchen Kranken in der Anstalt oder der Einzelpflege durch 2 Aerzte untersuchen zu lassen. Wenn diese bezeugen, dass er ohne Gefahr oder Schaden für sich oder die Oeffentlichkeit entlassen werden kann, können die Commissare seine Entlassung binnen 10 Tagen anordnen. — Die Anwendung von „Instrumenten und Vorrichtungen", d. h. das Restraint, wird den Anstaltsleitern gestattet. — Jeder Anstaltsvorstand hat Briefe seiner Kranken an den Lordkanzler, irgend einen Irrenrichter, einen Staatssekretär, an Commissare oder an einen der bei ihrer Aufnahme Betheiligten uneröffnet zu befördern. Bekanntmachungen über gewisse Rechte der Privatkranken sind sichtbar anzubringen. — Den bestehenden Privatanstalten sollen ihre Concessionen auch für die Nachfolger ihrer Besitzer von Zeit zu Zeit erneuert werden, neue Concessionen und solche für vergrösserte Krankenzahl werden nicht mehr ertheilt. Privatpatienten sollen in der Folge auch in die Grafschaftsanstalten aufgenommen werden, wofür besondere Einrichtungen getroffen werden können. Dornblüth.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin. NW. Schiffbauerdamm 20.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **1. December.** **No. 23.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Erkrankung der Seitenstränge, vorläufige Mittheilung von Prof. **Fürstner.** 2. Notiz zur Färbung von Gehirnschnitten, von Privatdocent Dr. **S. Baginsky.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Versuche über die Ablenkung der Aufmerksamkeit, von **Bertels** 2. Recherches cliniques et expérimentales sur les entrecroisements des conducteurs servant aux mouvements volontaires, par **Brown-Séquard.** — Pathologische Anatomie. 3. Concrement in der rechten Substantia nigra Soemmeringii mit auf- u. absteigender Degeneration der Schleife u. theilweiser Degeneration des Hirnschenkelfusses, von **Werding.** 4. The Gulstonian loctures on secondary degeneration of the spinal cord, by **Tooth.** — Pathologie des Nervensystems. 5. A case of tumor of the brain, removal, death, by **Knapp.** 6. Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen, von **Nothnagel.** 7. Ueber primäre acute Encephalitis, von **Strümpell.** 8. Exhaustion paralysis, by **Suckling.** 9. Des tremblements hystériques, par **Pitres.** 10. Ueber infantile Hysterie, von **Hagenbach-Burckhardt** und **Duvoisin.** 11. Ueber hysterisches Luftschlucken, Rülpsen und respiratorisches Plätschern im Magen, von **Rosenbach.** 12. Ein neuer Fall von periodisch wiederkehrenden Ohrenblutungen bei unperforirtem Trommelfell und hysterischer Person, von **Gradenigo.** 13. Leçons sur un cas d'Hystérie male avec Astasie-Abasie, par **Grasset.** 14. Beitrag zum Verständniss der traumatischen Neurose, von **Meynert.** 15. Kritisches und Casuistisches zur Lehre von den sog. traumatischen Neurosen, von **Löwenfeld.** 16. Den traumatiske Neurose, af **Pontoppidan.** 17. A contribution to the study of the traumatic neuroses (railway-spine), by **Bremer.** 18. Chorea with an account of the mikroscopic appearances in two fatal cases, by **Handford.** 19. Chorea insaniens, by **Gay.** 20. Two fatal cases of acute chorea with insanity, by **Powell.** 21. Sopra un caso di corea ereditaria degli adulti, per il **Bastianelli.** 22. Ein Fall von Chorea posthemiplegica, von **Köbner-Münsterberg.** 23. A proposito di due casi di ruminazione in dementi, Nota dell **Verga.** — Psychiatrie. 24. Ueber Psychosen im Kindesalter, von **Joachim.** 25. Case of Walter Taynton, charged with killing his Sister, by **Savage.** 26. Ueber einen Fall alterirender Ophthalmoplegia externa complicirt mit Geisteskrankheit, von **Ziehen.** — Therapie. 27. Nouvelles recherches sur l'hyoscine, par **Malfiatre** et **Lemoine.** 28. On the treatment of locomotor ataxy by suspension, by **Michell.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Vermischtes.

Digitized by Google

I. Originalmittheilung.

1. Ueber Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Erkrankung der Seitenstränge.

Vorläufige Mittheilung von Prof. **Fürstner** in Heidelberg.

Zweck dieser kurzen Mittheilung soll es sein, die Aufmerksamkeit auf eine Veränderung zu lenken, die ich in der grauen Substanz des Rückenmarkes regelmässig angetroffen habe, wenn die Pyramidenseitenstrangbahn ein- oder doppelseitig, mehr oder weniger erkrankt war. Es sind von mir bisher an sehr zahlreichen Präparaten 16 Fälle untersucht worden, welche die mannigfachsten Formen der Erkrankung umfassten, in derem Verlaufe es zu Veränderungen im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn gekommen war; ich erwähne besonders absteigende Degenerationen, Mitbetheiligung der Rückenmarksstränge bei der progressiven Paralyse. Meine bisherigen Befunde gestatten mir nur über die Localisation und die Art der Veränderung sichere Auskunft zu geben, soweit das obere Brust-, der untere Theil des Halsmarkes in Betracht kommen, über die Ausdehnung des Processes in den weiter nach oben und unten gelegenen Partien hoffe ich später auf Grund weiteren Materials vom menschlichen Rückenmark und besonders auf Grund experimentell erzeugter secundärer Degeneration berichten zu können. In den genannten Abschnitten ist besonders deutlich jene Partie des Rückenmarkes entwickelt, die man als Seitenhorn zu bezeichnen pflegt. Fertigt man aus diesen Theilen der Medulla spinalis gleichmässige Schnitte an, so fällt, wenn die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn einseitig oder auf der einen Seite stärker ist, meist schon makroskopisch auf, dass auf der erkrankten Hälfte das Seitenhorn eine andere Gestalt hat, wie auf der weniger afficirten, oder völlig freien. Einmal ist der Querdurchmesser des Seitenhornes geringer und ausserdem hat es eine zugespitztere, speerförmige Configuration, während es auf der anderen Seite breiter, gewölbter erscheint, mit einer nach der Peripherie zu leicht convexen Linie abschliesst, die in die Begrenzung des Hinterhorns übergeht. Behandelt man die Schnitte mit Glycerin, so erscheint das ganze erkrankte Seitenhorn, oder ein mehr oder weniger grosser Saum desselben transparent, während die Färbung auf der anderen Seite dunkler ist. Färbt man die Präparate nach der Weigert'schen Methode, so fällt in den betreffenden Partien, namentlich wenn man die Schnitte gegen das Licht hält, ein hellbläulicher, gelegentlich fast weisser Farbenton auf. Die mikroskopische Untersuchung am normalen Präparat lehrt bekanntlich, dass im Seitenhorn sich eine Gruppe grosser Ganglienzellen befindet, die von ziemlich dickkalibrigen Nerven umsponnen werden, ausserdem ziehen von den Seitensträngen her einstrahlend Züge von Nervenfasern durch die Substanz des Seitenhorns — also senkrecht zum Mark — weiter in das Innere der grauen Säule hinein. Handelt es sich um einseitige oder auf der einen Seite stärkere Erkrankung der Pyramidenseitenstränge, so ist an Glycerinpräparaten mit schwacher oder mittelstarker Vergrösserung sofort zu

Digitized by Google

erkennen, dass das Seitenhorn der erkrankten Seite nicht nur schmaler und zugespitzter, sondern auch weiss gefärbt erscheint, während auf der anderen Seite grösseres Volumen und die bekannte, durch die Markscheiden hervorgerufene dunklere Färbung vorhanden ist. Die nach der Weigert'schen Methode behandelten Präparate lassen keinen Zweifel darüber, dass bei der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn die Nervenfasern, die das Seitenhorn der Länge nach durchziehen, schwinden, während die Ganglienzellen, wohl enger an einander gerückt als gewöhnlich, zunächst intact erscheinen. Entsprechend der Stärke der Affection in den Pyramidenseitensträngen haben die beschriebenen Abschnitte der grauen Substanz eine gelbliche, theils weissgelbliche Färbung, während auf der intacten oder weniger erkrankten Seite noch zahlreiche oder ganz vereinzelte oder nur noch Residuen von Nerven zu constatiren sind. Ist der Process in den Pyramidenseitensträngen stark, so heben sich die betreffenden Partien in der grauen Substanz oft auf den ersten Blick deutlich als verändert ab. Den Nervenschwund muss ich auf Grund meiner Präparate als das Primäre betrachten, erst später erhalten die Ganglienzellen und die Zwischensubstanz ein verändertes Aussehen. Manche meiner Präparate scheinen mir auch dafür zu sprechen, dass dieser Schwund der Nervenfasern im Seitenhorn frühzeitig sich etablirt, trotzdem nämlich die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn noch gering, sind doch gelegentlich im Seitenhorn die Fasern schon völlig zu Grunde gegangen.[1] Untersuchungen der Schnitte bei Carmin- und Nigrosinfärbung führen zu denselben Resultaten.

Der von mir gegebenen Schilderung entspricht das Bild im oberen Brust- und im unteren Theil des Halsmarkes; über die Localisation des Schwundes im oberen Hals-, in den tieferen Theilen des Brustmarkes kann ich noch keine sicheren Angaben machen, darauf hinweisen möchte ich nur, dass in dem ersteren Abschnitt das senkrecht zur grauen Säule vorstehende Seitenhorn mehr als eine schräg nach hinten und aussen verlaufende Ausbuchtung der grauen Substanz erscheint, in der sich die Veränderung bemerkbar macht, dass in tiefer gelegenen Partien des Brustmarkes dicht an der Peripherie der grauen Säule nur wenig unterhalb der Zellengruppe, die das Seitenhorn markirt, nach aussen von den Clarke'schen Säulen eine weitere Gruppe von Zellen auffällt, dass ich mehrfach Schwund der Fasern im Bereich des Abschnittes sah, dessen Centren diese Zellengruppen darstellten.

In Fällen, wo, wie nicht selten bei der progressiven Paralyse, Seiten- und Hinterstränge gleichzeitig afficirt sind, kann man sich leicht überzeugen, dass die Bilder, welche der Schwund der Fasern in den Clarke'schen Säulen ergiebt, durchaus mit denen übereinstimmen, welche ich für den Untergang der Nerven in den Seitenhörnern skizzirt habe.

[1] Vielleicht hängt es mit der pathologischen Veränderung, mit der grösseren Brüchigkeit zusammen, dass Schnitte an der genannten Stelle gern einreissen.

Digitized by Google

2. Notiz zur Färbung von Gehirnschnitten.

Von Privatdocent Dr. **B. Baginsky** in Berlin.

Gehirnpräparate, welche in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet, lange Zeit in Alkohol gelegen haben, lassen sich bekanntlich nach der Weigert'schen und der Pal'schen Methode ausserordentlich schlecht färben; wenigstens habe ich älteres Gehirnmaterial niemals mehr in gewünschter Weise richtig verwerthen können, da eine gute Differenzirung kaum statt hat. Und ich glaube, dass es vielen Anderen ebenso ergeht, wie mir. Um nun solch' altes Material nicht verlieren zu müssen, halte ich folgende Methode, welche ich auf einen zufälligen Rath des Herrn Dr. Rawitz anwandte, für äusserst empfehlenswerth.

Man combinirt die Weigert'sche Kupferung mit der Pal'schen Färbemethode und man gewinnt aus Material, welches weder die neue Weigert'sche noch die Pal'sche Färbung annimmt, Präparate, welche mit Bezug auf die Färbung der Nervenfasern den mit der Pal'schen Färbung behandelten frischen Gehirnschnitten kaum nachstehen. Zur Vermeidung von Missverständnissen betone ich ausdrücklich, dass sich diese Combination nur auf die Verwerthung alten, sonst unbrauchbaren Gehirnmaterials bezieht und es unterscheidet sich dies Verfahren erheblich von dem, was Pal selbst angiebt. Dieser Autor sagt (Med. Jahrbücher Wien. 1886 S. 627): „wurden die Schnitte mit Kupfer behandelt — wie dies die neuere Weigert'sche Methode vorschreibt — so werden die Markscheiden in der Säurelösung häufig rothbraun und erheischen demnach in diesem Falle entweder eine Alkalibehandlung oder aber eine passende andere Nachfärbung, z. B. Malachitgrün." Hieraus ergiebt sich, dass Pal in der Vorkupferung eher eine Schädigung. als eine Verbesserung seiner Methode sieht, während ich in der Vorkupferung eine Amelioration des sonst unbrauchbaren Materials erblicke. Eine weitere Nachfärbung solcher Präparate mit Alauncarmin hat sich nicht bewährt.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) Versuche über die Ablenkung der Aufmerksamkeit. Inaugural-Dissertation von Arved Bertels. (Dorpat 1889. 72 Seiten.)

Die Versuche wurden unter Leitung des Prof. Kräpelin derart angestellt, dass nicht nur die Verhältnisse der Reactionszeiten und der Unterschiedsempfindlichkeit, sondern auch die jeweilige Aufmerksamkeitsspannung und die Grösse der Ablenkung gemessen wurden. Die Reizschwelle wurde als Maass der auf den fraglichen Reiz gerichteten Aufmerksamkeit angesehen, indem man die letztere der ersteren umgekehrt proportional setzt; die verschiedene Grösse der Aufmerksamkeit gewährte wiederum ein Maass für den Grad der Ablenkung. Ablenkungsreiz und Prüfungsreiz (d. h. der zur Prüfung der Aufmerksamkeit dienende Reiz) wirkten je auf das rechte und linke Auge ein. Was die Bestimmung der Reizschwelle für den Lichtsinn und die Construction der angewandten Apparate anbetrifft, so müssen wir ihrer Ausführlichkeit wegen auf das Original verweisen. Abbildungen, Curven, Tabellen veranschaulichen die Ausführungsart der Versuche, nach welchen der Verf. zu folgenden

Digitized by Google

Resultaten kommt: Der Spannungsgrad der Aufmerksamkeit lässt sich unter geeigneten Versuchsbedingungen als umgekehrt proportional dem jedesmal gefundenen Schwellenwerthe betrachten. Durch Einwirkung eines Reizes lässt sich die auf andere Reize gerichtete Aufmerksamkeit auf einige Zeit ablenken. Ausserdem aber hat der ablenkende Reiz auch eine Signalwirkung, wenn die Versuchsperson genau oder auch annähernd die Grösse des Intervalles zwischen Ablenkungs- und Prüfungsreiz kennt. Der Grad der Aufmerksamkeitsspannung wird durch die ablenkende und die Signalwirkung des Ablenkungsreizes bestimmt; weiss die Versuchsperson immer genau, wie lange Zeit nach dem Ablenkungsreiz sie den Prüfungsreiz zu erwarten hat, so erreicht die resultirende Aufmerksamkeitsspannung Maximalwerthe bei gewissen Intervallen, welche Multipla eines und desselben Intervalls sind, während sie bei den zwischenliegenden Intervallen geringere Werthe annimmt. Da sich annehmen lässt, dass die ablenkende Kraft eines Reizes mit der Vergrösserung seines zeitlichen Abstandes vom Prüfungsreiz stetig abnehmen wird, so lässt sich die eben erwähnte Periodicität der Aufmerksamkeitsspannung nur auf eine periodische Zu- und Abnahme der Signalwirkung beziehen; vermuthlich ist diese wieder eine Folge der Periodicität in der Zeitschätzung etc. Als Schwellenwerth für den Lichtsinn wurde diejenige Helligkeit erhalten, die ein kreisrundes Stück weissen Papieres von 12 mm Durchmesser und in 21 cm Entfernung vom Auge hat, wenn es aus einer Entfernung von 1 m von $^1/_{921}$ Stearinkerzenflamme beschienen wird und etwa $^1/_2$ Secunde dem Auge sichtbar gemacht wird. Kalischer.

---

2) **Recherches cliniques et expérimentales sur les entrecroisements des conducteurs servant aux mouvements volontaires,** par Brown-Séquard. (Arch. de Physiol. norm. et path. XXI. 1—2.)

B. bestreitet die Existenz einer motorischen Region im Sinne der Localisationslehre. Er stützt sich dabei namentlich auf Experimente, in welchen er den rechten Hirnschenkel oder die rechte Ponshälfte oder die rechte Oblongatahälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung durchschnitt und alsdann bei galvanischer Reizung der rechten motorischen Zone noch linksseitige Gliederbewegungen beobachtete. Legte B. die Vorderfläche der Oblongata frei (bei Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund, Affe) und reizte die eine Pyramide oberhalb der Kreuzung mechanisch oder galvanisch, so traten fast stets gleichseitig Bewegungen auf. Secundäre Degeneration der Pyramidenbahn glaubt B. auch ohne Lähmung beobachtet zu haben. Weiterhin stellt B. 17 Fälle aus der Litteratur zusammen, in welchen eine halbseitige Läsion der Oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung gleichseitige Lähmung bewirkte. In 3 solchen Fällen ergab die Untersuchung p. m. eine normale Pyramidenkreuzung.

B. schliesst auf Grund dieser Thatsache, dass die Pyramidenbahn mit ihrer Decussation in der Oblongata nicht die einzige oder hauptsächliche Bahn der Willkürbewegungen ist. Vielmehr kreuzen sich die Fasern für die Leitung der willkürlichen motorischen Impulse in der ganzen Länge des centre cérébro-rachidien. Die Lähmungen nach einseitigen Läsionen des Bulbus oder anderer Hirntheile sind daher auch nicht bedingt durch die Zerstörung localisirter Centren oder Bahnen, welche nur der Willkürbewegung dienen. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

3) **Concrement in der rechten Substantia nigra Soemmeringii mit auf- und absteigender Degeneration der Schleife und theilweiser Degeneration des Hirnschenkelfusses,** von Dr. G. Werding in Graz. (Aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.) (Med. Jahrbücher. Neue Folge. 1888. Mit 2 Tafeln.)

Digitized by Google

Ein seit längerer Zeit conservirtes Gehirn erwies beim Schneiden einen 13 mm langen, 4—5 mm dicken Körper aus osteoidem Gewebe in der rechten Substantia nigra Soemmeringii. Serienschnitte zeigten Degenerationen in der Schleife und partielle im Hirnschenkelfuss, die sehr eingehend beschrieben werden.

Klinisch war über den Träger des Gehirns nichts zu eruiren.

P. Kronthal.

---

4) **The Gulstonian lectures on secondary degeneration of the spinal cord**, by Howard H. Tooth. (London 1889. J. & A. Churchill.)

In dem vorliegenden Buche hat der Verf. eine Anzahl von Aufsätzen, die er in der „Illustrated Medical News" bereits früher veröffentlicht hatte, zusammengestellt und durch Zusätze erweitert. Den Inhalt bilden 3 Capitel in Form von Vorlesungen, deren erste die Histologie der Degenerationserscheinungen, deren zweite den Verlauf der Degenerationen im Rückenmark ober- und unterhalb der Läsion, und deren letzte den Verlauf der aufsteigenden Fasern in den Seitensträngen, ihre Bestimmung in der Medulla oblongata und ferner den Verlauf der visceralen Fasern im Rückenmark behandelt. Verf. schildert in anschaulicher, knapper Weise die erwähnten Vorgänge und hat unter zweckmässiger Benutzung der einschlägigen Litteratur eine Anzahl eigener Beobachtungen eingeschaltet. Die dem gut ausgestatteten Werkchen beigegebenen Illustrationen sind anschaulich ausgeführt und tragen zum Verständniss der geschilderten Vorgänge wesentlich bei.

A. Neisser (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

5) **A case of tumor of the brain, removal, death**, by Ph. Coombs Knapp and E. H. Bradford. (Medical and surgical reports of the Boston City Hospital. 1889. IV.)

Der unglücklich verlaufene Fall von operirtem Hirntumor hat folgende Vorgeschichte. Ein 32jähriger gesunder Mann, der als 12jähriges Kind ein Kopftrauma mit schweren Hirnerscheinungen (7 Krampfanfälle in den nächsten Stunden) überstanden hatte, fing vor etwa $2^1/_2$ Jahren an, über Kopfschmerzen und Nausea zu klagen. Doch verloren sich diese Erscheinungen nach 2 Monaten und erst vor $1^1/_2$ Jahren begannen sich wieder ernstere Symptome einzustellen: Steifheit und Schwäche beider Hände, Schwindelgefühle, dann Convulsionen mit deutlicher Mehrbetheiligung des linken Armes, später Hemiparese und Taubheitsgefühl desselben, sowie Contracturen und Steigerung der Reflexe ebendaselbst. Dazu traten zunehmende Zeichen geistiger Schwäche, Neuritis optica und wieder Kopfschmerz, Nausea etc., alles in wachsender Intensität.

Da die Diagnose mit Sicherheit auf einen Tumor im 2. Viertel der beiden Centralwindungen (von oben gerechnet), also gegenüber dem Ursprung der 2. Stirnwindung der rechten Hemisphäre gestellt werden konnte, und da die Wahrscheinlichkeit für eine gutartige Neubildung sprach, wurde bei der sonst doch aussichtslosen Prognose und obschon bereits secundäre Degeneration (Contracturen) und Stauungspapille bestand, als einziges Rettungsmittel die Operation vorgeschlagen und angenommen. An der mit grösster Exactheit vorher angegebenen Stelle wurde dann ein allerdings subcorticaler und tuberculöser Tumor von $35^3/_4$ g Gewicht, 7 cm Länge, 4 cm Breite und 3 cm Höhe gefunden und entfernt. Leider verstarb Patient etwa $^3/_4$ Stunde später an Shock.

Aus der sehr bemerkenswerthen Epikrise sei hier hervorgehoben, dass bisher nur 24 derartige Operationen — lediglich auf Grund der functionellen Störungssymptome — unternommen worden sind; am 25. November 1884 wurde von Bennett und Godlee die erste Enucleation eines so diagnosticirten Hirntumors ausgeführt.

Digitized by Google

Es wurden operirt:

		Die Operation verlief günstig	tödtlich
Tumoren im Stirnlappen	1	1	0
„ in den Centralwindungen	10	7	3
„ im Hinterhauptslappen	1	0	1
„ im Kleinhirn	3	0	3
Der gefundene Tumor konnte nicht entfernt werden	1	1	0
Es wurde kein Tumor gefunden	4	1	3
Es wurden nur Cysten gefunden	4	3	1
	24	13	11

Von den 15 thatsächlich aus dem Gehirn entfernten Tumoren waren
3 Sarcome . . . . . mit 1 Todesfall (Hinterhauptslappen)
4 Gliome . . . . . mit 3 Todesfällen (1 Cerebellum, 2 Centralwindungen)
5 Tuberkel . . . . . mit 3 Todesfällen (2 Cerebellum, 1 Centralwindung)
1 Fibrom ohne Todesfall
1 Fibrolipom ohne Todesfall und
1 nicht bestimmter Tumor ohne Todesfall.

Erwähnenswerth ist ferner, dass nach einer sehr ausgiebigen Zusammenstellung der Casuistik über Hirntumoren etwa 8—15 % der letzteren einer operativen Entfernung zugänglich zu sein scheinen, und dass voraussichtlich etwa die Hälfte der Operirten den chirurgischen Eingriff überstehen würden.

Eine Reihe topographischer und chirurgischer Bemerkungen beschliesst die interessante Arbeit. Sommer.

---

6) Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen, von H. Nothnagel. (Ztschr. f. klin. Med. 1889. Bd. XVI. H. 5 u. 6.)

24jähriger Mann, nicht hereditär belastet, litt an Kopfschmerzen an Stirn- und Scheitelgegend mit öfterem Erbrechen, die allmählich sehr intensiv wurden. Bald darauf traten Verschlechterung des Sehvermögens, Doppeltsehen, Abnahme der Kraft in den linken Extremitäten, des Gefühls in der linken Hand, häufiges Schwindelgefühl und damit verbundene Krampfanfälle in den Extremitäten ohne Bewusstseinsverlust auf. Lues hat Pat. nie gehabt.

Stat. pr. Gesicht starr. Linke Pupille weiter als rechte, Reaction beiderseits träge. Sehvermögen stark vermindert. Beiderseitige Stauungspapille. M. rect. ext. sin. mässig, Mm. rect. sup. et inf. beiderseits stark paretisch. Bei willkürlichen Bewegungen im Facialisgebiet macht sich eine minimale Parese im linken Facialisgebiet bemerkbar; bei den unwillkürlichen d. h. emotionellen Bewegungen zeigt sich, dass nur die rechte Gesichtshälfte bei der Mimik betheiligt ist, während die linke unbeweglich bleibt. Geringe Deviation der Zunge nach links.

An den Extremitäten links leichte Parese; motorische Kraft links etwas geringer als rechts. Gang unsicher, stark schwankend; Romberg'sches Zeichen.

Sehnenreflexe links stärker als rechts; links Fussklonus. — Sensibilität, Drucksinn, Tastsinn links herabgesetzt.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt Tuberculose.

Die Diagnose wurde auf Tumor cerebri (Tuberkel oder Gliom) in der Gegend der Vierhügel und des rechten Thalamus opticus gestellt.

Die Section ergab die Einlagerung einer taubeneigrossen, im Centrum käsigen Tuberkelknollens in dem rechten Sehhügel, der über das Doppelte gegen den linken vergrössert war. Die Oberfläche des Sehhügels ist höckerig; diese Protuberanzen finden sich an der vom Sulc. choroid. medial gelegenen Partie der vorderen oberen Fläche und an der hinteren Fläche, namentlich dem Pulvinar entsprechend. Von

Digitized by Google

letzterem aus überlagern sie auch den vorderen rechten Vierhügel. Ein zweiter haselnussgrosser, käsiger Knoten liegt in der hinteren Stabkranzfaserung, der Decke des Unterhorns entsprechend.

Mit Rücksicht auf diese und frühere klinische Beobachtungen unterscheidet N. 2 Gruppen bei den centralen Facialislähmungen: eine, bei der schon in der Ruhe ein paretischer oder paralytischer Zustand wahrnehmbar, die willkürliche Innervation der Gesichtsmusculatur unmöglich ist, während bei den affectiven, unwillkürlichen Bewegungen das Gesicht mehr oder weniger in Thätigkeit geräth, und eine andere, in der das umgekehrte Verhältniss wie bei der ersten Gruppe besteht. Bei der ersten Gruppe, wo die Läsionen ausschliesslich die innere Kapsel und den centralen Theil des Centrum semiovale betreffen, werden die Hirnschenkelfussbahnen, bei der zweiten Gruppe ausschliesslich die Faserung der Hirnschenkelhaubenbahn betroffen.

N. theilt dann noch einen zweiten, dem obigen ganz analogen Fall mit, bei dem es sich um ein Gliom des linken Thalamus opticus handelte.

A. Neisser (Berlin).

7) **Ueber primäre acute Encephalitis**, von A. Strümpell. (Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 42.)

Während die Existenz primärer chronisch-entzündlicher Processe im Gehirn noch völlig fraglich erscheint, darf das Vorkommen von primären acuten Entzündungen der Gehirnsubstanz trotz der geringen Zahl sicherer Beobachtungen als erwiesen betrachtet werden.

Nach dem Verf. kommt primäre eitrige Encephalitis (primärer Gehirnabscess) zuweilen zur Zeit einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis vor; ebenso finden sich bei der gewöhnlichen Cerebrospinalmeningitis öfters einzelne von den Meningen weit entfernt liegende kleine Abscesse in der Gehirnsubstanz.

Die Formen der nicht eitrigen primären acuten Encephalitis sind folgende: 1. die von Wernicke und neuerdings von Thomsen beschriebene Polioencephalitis im Gebiete der Augennervenkerne. 2. Die acute Encephalitis der Kinder, auf deren nahe Beziehung zur spinalen Kinderlähmung Verf. schon früher hingewiesen hat. 3. Die acute Encephalitis der Erwachsenen, deren Vorkommen sehr selten ist.

Von letzterer Form hat Verf. im letzten Jahre 2 Fälle beobachtet. Der eine betraf einen jungen, vorher ganz gesunden und kräftigen Mann von ca. 25 Jahren, der andere einen Mann in vorgerückterem Lebensalter. Die Krankheit setzte mit den schwersten Gehirnerscheinungen wie Bewusstlosigkeit und hohem Fieber ein. Die beide Male nachweisbare Hemiplegie wies auf eine acute Hirnerkrankung hin. Verf. diagnosticirte beide Male fälschlich eine embolische Erweichung resp. Gehirnblutung. Nach 2 Tagen trat der Exitus ein. Die Section ergab hauptsächlich in der weissen Substanz des Centrum semiovale mehrfache grosse encephalitische Heerde. Die Gehirnsubstanz war dort theils gelblich, theils grauröthlich verfärbt, serös durchfeuchtet, mässig erweicht und durch zahlreiche kleinste Blutungen bunt gesprenkelt. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Stellen ergab echt entzündliche Veränderungen wie Erweiterung der Gefässe, reichliche Umlagerung derselben mit ausgewanderten weissen Blutzellen.

Ueber die Aetiologie dieser Fälle von primärer acut-hämorrhagischer Encephalitis herrscht noch völliges Dunkel. Doch liegt der Gedanke eines infectiösen Einflusses nahe.

A. Neisser (Berlin).

8) **Exhaustion paralysis**, by C. W. Suckling. (Lancet. 1889. 23. März.)

Im Anschluss an Féré's Mittheilung (s. dieses Blatt Bd. VIII S. 52) theilt S. den Fall einer 51jährigen, nicht neuropathisch disponirten Köchin mit, welche nach starker Ueberanstrengung der Beine und Arme auf dem Heimweg von ihrer Arbeit

Digitized by Google

plötzlich Taubheit und Krampf im rechten Bein verspürte. Sie musste sich nach Hause tragen lassen. Am folgenden Tage bestand eine complete Lähmung des rechten Beines verbunden mit anfallsweisen schmerzhaften Spasmen. Sensibilität (incl. Muskelgefühl) des rechten Beines herabgesetzt. Das Taubheitsgefühl erstreckt sich bis zur rechten Brust und verband sich mit einem schmerzenden rechtsseitigen Gürtelgefühl. Kniephänomen rechts gesteigert, kein Fussklonus, Plantarreflex rechts erloschen. Im Arm keine Störungen. Genesung binnen 10 Tagen.

S. macht auf die Verbindung von Akinese und Hyperkinese und die diagnostische Unterscheidung von einer hysterischen und einer psychischen Lähmung aufmerksam. Eine letztere glaubt er namentlich auch wegen der Spasmen und der Anästhesie ausschliessen zu können. Th. Ziehen.

---

9) Des tremblements hystériques, par Pitres. Leçon recueillie par E. Bitot. (Progr. méd. 1889. Sept. Nr. 37 u. 38.)

Zittern als Symptom der Hysterie scheint P. noch nicht genügend gewürdigt. Es kann unter verschiedenen Formen auftreten, bald localisirt, bald allgemein, andauernd oder aussetzend, in langsamen oder schnellerem Tempo. — Er will es in 3 Gruppen sondern: 1. Klonisches Zittern (tremblement trépidatoire). 2. Vibrirendes Zittern (tremblement vibratoire). 3. Intentionszittern (tremblement intentionel).

Das klonische Zittern der Hysterischen befällt meist eine Extremität, besonders ein Bein. Es vollzieht sich in einem regelmässigen Rhythmus von Flexion zur Extension und ähnelt dem Klonus bei Erkrankung der Pyramidenseitenstränge. Bei einzelnen Kranken hört es auf in Horizontallage und zeigt sich nur im Sitzen oder im Stehen. — Homolle et Potain haben einen solchen Fall bei einem 55jährigen hysterischen Weibe beschrieben. Pitres stellt bei der Vorlesung ein männliches, dem Alkohol ergebenes Individuum von 42 Jahren vor, welcher seit 14 Tagen an Zittern der rechten unteren Extremität leidet. Das Symptom, welches Becken, Ober- und Unterschenkel sowie den Fuss ergriffen hat, schloss sich an ein alkoholisches Delir unmittelbar an, trat aber nur im Sitzen und Stehen auf. Zeigt kleine rhythmische, sehr heftige Zitterstösse, 7—8 in der Secunde. Der Mann bot ausserdem vereinzelte anästhetische Bezirke an der äusseren Haut und an den Schleimhäuten dar, und eine doppelseitige Einengung des Gesichtsfeldes, sowie eine leichte motorische Lähmung der rechten Körperhälfte. Er litt schon öfters an dem hysterischen Tremor, welcher seinen Gang unsicher machte und ist jedesmal durch Application des Magneten davon befreit worden.

Bei einem andern 46jährigen Manne bestand ein klonischer Tremor der beiden Beine schon seit 10 Jahren, ohne dass sonstige neurotische Krankheitserscheinungen eingetreten wären. In Horizontallage war nichts Abnormes zu bemerken. — Erst wenn sich der Patient erhob begannen die Zitterbewegungen. — Der Gang war unsicher, Augenschluss vermehrte die Unsicherheit im Stehen und Gehen. Obere Extremitäten und Kopf waren frei von Zittern geblieben. — Unter Ausschluss der diagnostischen Möglichkeiten, wie Myelitis transversa, Tabes dorsalis und Sclerose disseminata kam P. zu der endgültigen Annahme, dass Pat. an männlicher Hysterie leidet. Er stammte von einer hysterischen Mutter, war in seiner Jugend gesund, später aber dem Trunke ergeben. Am 16. Juni 1876 hatte er einen heftigen Schrecken erlitten. Seine kleine Tochter war in Gefahr, von einem Balcon lebensgefährlich abzustürzen; er rettete sie durch eine Leiter, bekam nachher einen convulsiven Anfall; später traten Contracturen in den Beinen, nach weiteren 5 Monaten die geschilderten Zitterbewegungen ein. Er hatte ferner Gesichtsfeldeinschränkung, anästhetische Hautstellen, halbseitige Aufhebung des Gehörs und des Geschmacks; spasmogene Zonen.

Das vibrirende Zittern der Hysterischen.

Bei dieser Form handelt es sich um kleine kurze Oscillationen, besonders der Finger und der Hände, welche oft erst in der ausgestreckten Haltung der Arme

Digitized by Google

sichtbar werden. Die Zitterbewegungen gleichen bald denen der Paralysis agitans, bald denen des Tremor senilis, bald auch dem Zittern der Alkoholisten. Sie verhindern den Gebrauch der betr. Glieder nicht völlig, bedingen aber eine gewisse Ungeschicklichkeit. — Die Schnelligkeit der Schwingungen ist eine sehr verschiedene. Sie heilen oft spontan oder nach Anwendung der einfachsten antihysterischen Methoden. Trousseau, Germain Sée, Rogal, Chambard, Greidenberg u. A. haben entsprechende Beobachtungen veröffentlicht. — Oft aber zeigen diese hysterischen Zitterformen eine sehr grosse Hartnäckigkeit. P. macht darauf aufmerksam, dass auch in der Pathogenie des chronischen Zitterns bei Paralysis agitans und bei Tremor senilis die Emotion eine grosse Rolle spiele und auch bei diesen Krankheiten auf hysterische Merkmale sorgfältig zu fahnden sei. — Die auf reflectorischem Wege entstandenen Tremor-Arten, welche von Chirurgen beschrieben werden, gehören nach Pitres zur grossen Gruppe der hystero-traumatischen Affectionen. P. beschreibt einen solchen Fall.

Ein 19jähriger Jüngling, von einer hysterischen Mutter abstammend, der von nervösen Constrictions-Empfindungen am Halse geplagt ist und Aufhebung der Schlundreflexe sowie Einschränkung des Gesichtsfeldes zeigt, bekam auf der Jagd durch eigene Unvorsichtigkeit einen Schuss in die Palmarfläche am rechten Zeigefinger. Die Wunde heilte innerhalb 14 Tagen. Die Narbe blieb schmerzhaft und es traten leichte Zitterbewegungen am Vorderarm und an der verletzten Hand auf. Die Finger waren ruhig, Lähmung nirgends vorhanden, doch waren die Bewegungen der Hand in Folge des Tremors unsicher. Das Zittern verschwand schon nach wenigen Faradisationen der Muskeln des Vorderarms.

Aehnliche rapide Heilungen bieten Zitterformen dar, die bei chronischen Intoxicationen z. B. dem Alkoholismus und Dyscrasien, nach schweren Infectionskrankheiten etc. vorkommen und zur Hysterie ebenfalls in gewisser Beziehung stehen.

Das hysterische Intentions-Zittern

fand sich in mehreren Fällen, die P. schildert.

Ein 34jähriger Mann klagt seit einem Jahre über unaufhörliche Kopfschmerzen, Schlafsucht und Umnebelung der Gedanken. Er zeigte ausserdem eine beträchtliche Abschwächung der Motilität und Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte. — Das obere Augenlid hing links etwas herab. Ferner bestand ein Intentionszittern an den linksseitigen Extremitäten und zwar von ziemlich grosser Intensität. — Die Erscheinungen waren in unmittelbarem Anschluss an grosse Geldverluste des Pat. eingetreten. — Neuropathisch war derselbe nicht belastet, nie luetisch, nie ein Trinker gewesen. P. dachte an einen Hirntumor, da aber ein magneto-therapeutischer Versuch von dem Verschwinden aller nervösen Symptome gefolgt war, so musste man nachträglich den hysterischen Charakter des ganzen Krankheitsbildes annehmen.

Auch der hysterische Intentions-Tremor kommt im Gefolge von schweren Infectionskrankheiten vor. Bei einem 18jährigen Manne war Intentionstremor beschränkt auf die rechte obere Extremität in der Reconvalescenz von Typhus eingetreten, nachdem die plötzlich Nachts entstandenen Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Contractur und Aphasie zurückgegangen waren. Auch bei diesem Pat. bestand noch Gesichtsfeldeinschränkung und Verlust der Schlundreflexe. — Das hysterische Intentionszittern hat Letulle auch bei einem Falle von Quecksilbervergiftung beobachtet und mit dem Magneten sowie durch die elast. Ligatur geheilt! — P. räth, in allen zweifelhaften Fällen von Tremor an die hysterische Natur des Leidens zu denken und es in erster Reihe dementsprechend zu behandeln. Laquer.

---

10) **Ueber infantile Hysterie.** Beobachtungen aus der Kinderklinik von Prof. Hagenbach-Burckhardt in Basel und Dr. M. Duvoisin. (Jahrbuch für Kinderheilk. 1889. Bd. XXIX. H. 3 u. 4.)

Digitized by Google

Um eine wesentliche Lücke in der Kenntniss der infantilen Hysterie auszufüllen, stellte Verf. Untersuchungen darüber an, welcher Art die Prognose bei dieser Erkrankung ist, resp. wie häufig Recidive in den späteren Lebensjahren oder andere nervöse Erscheinungen, die mit der früheren hysterischen Affection in Zusammenhang zu bringen sind, auftreten.

Er benutzte dazu ein Material von 23 Patienten, 20 Mädchen und 3 Knaben, die seit dem Jahre 1872 wegen Hysterie im Kinderhospital behandelt worden waren. In 7 Fällen waren die Patienten seit mehr als 10 Jahren, in 4 Fällen seit mehr als 6 Jahren entlassen; die 12 anderen Patienten standen im Laufe der letzten 3 Jahre in Behandlung.

Diese 23 Fälle lassen sich in 3 Gruppen theilen, je nach der Form der infantilen Hysterie. 2 Kinder zeigten die einfachste Art der Erkrankung, die sich in Charakterveränderung und allgemeinen Klagen kund giebt. Bei 11 Kindern trat die Hysterie ohne Anfälle und Bewusstseinsstörung auf, jedoch unter bestimmten localisirten Symptomen, wie Paresen, Paralysen, Contracturen, Gefühlsveränderungen etc. Schliesslich gehören 10 Fälle der convulsivischen Form an mit mehr oder weniger ausgesprochener Bewusstseinsstörung.

In ätiologischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass die Prädisposition, mag sie nun hereditär, angeboren oder erworben sein, eine Hauptrolle spielt. Die hereditäre Belastung betrug bei des Verf. Fällen 58 %. Bei 14 Kindern waren in der Ascendenz Krankheiten des Centralnervensystems zu constatiren. 50 % der Fälle waren tuberculös hereditär belastet. Zu den erworbenen Ursachen müssen vor Allem die Momente gezählt werden, die Anämie und Ernährungsstörungen hervorrufen und damit die Constitution resp. das Centralnervensystem beeinflussen. Mit Ausnahme zweier Fälle waren alle Kinder anämisch. Unter diese Ursachen fallen auch Krankheiten wie Pertussis, Poliomyelitis ant. acuta etc. Bei den Gelegenheitsursachen nehmen die psychisch wirkenden die erste Stelle ein, wie 8 Fälle beweisen.

Zur Zeit der ersten Spitalbehandlung waren die meisten Patienten zwischen 10—14 Jahre alt. Bei 8 Kindern hatten sich die ersten Symptome sicher vor dem 10. Lebensjahre gezeigt — darunter waren 6 nervös belastet —, während von 16 Kindern, die erst nach dem 10. Jahre erkrankten, nur die Hälfte nervös belastet war. Nur zwei aller Fälle wurden ungeheilt entlassen. Der weitere Verlauf der Krankheit zeigt ein sehr ungünstiges Resultat. Von einem unaufgeklärten Falle abgesehen, traten bei 14 von 22 Patienten Recidive ein, einige nach kurzer Zeit, andere erst bis nach 4 Jahren. Die recidivfreien Kranken waren durchweg anämisch und machten den Eindruck, als ob es nur der Veranlassung bedürfe, um neue Anfälle ausbrechen zu lassen. Ohne die noch zu frischen Fälle zu berücksichtigen, constatirte der Verf. bei 11 Patienten, die über 17 Jahre alt und seit mehr als 5 Jahren aus dem Spitale entlassen waren, folgende Ausgangsformen der infantilen Hysterie. Ein Patient ist kräftig und gesund geblieben; derselbe ist nicht hereditär belastet; die anderen Kranken haben sämmtlich Klagen irgend welcher Art, wie allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, melancholische Stimmung; ein Theil ist geistig und körperlich mehr oder weniger zurückgeblieben, ein Patient ist unheilbar geisteskrank. Bei 3 Patientinnen traten mit Eintritt der ersten Menstruation die früher verschwundenen Symptome von Neuem auf und entwickelten sich fort.

Die Diagnose bietet keinerlei Schwierigkeiten.

In Bezug auf die Prognose weichen die Ansichten der Autoren sehr von einander ab. Verf. hält dieselbe in Bezug auf eine endgültige Heilung für im Allgemeinen ungünstig; sie ist natürlich um so ungünstiger, wenn die Kinder anämisch und schwächlich, tuberculös oder neuropathisch belastet sind, in ungünstigen Verhältnissen aufwachsen etc. Dieselbe ist aber auch abhängig von der Möglichkeit einer consequenten Therapie und von dem Zeitpunkt, wo dieselbe eingeleitet wird.

Die Therapie muss sich auf zwei Hauptpunkte lenken: 1. auf die Beseitigung

Digitized by Google

der einzelnen Symptome, hauptsächlich durch psychische Einwirkung; 2. auf die Behandlung des Allgemeinbefindens, der Anämie, die so häufig die Grundlage der Krankheit bildet. Wesentlich ist dabei, dass die Behandlung lange Zeit hindurch energisch fortgesetzt wird. A. Neisser (Berlin).

---

11) **Ueber hysterisches Luftschlucken, Rülpsen und respiratorisches Plätschern im Magen**, von Prof. Dr. O. Rosenbach. (Wiener med. Presse. 1889. Nr. 14 u. 15.)

Die Veranlassung zu dem ersten Auftreten dieser Phänomene giebt gewöhnlich ein Magenleiden mit Uebelkeit, Würgen, geringem Erbrechen oder ein melancholischer Zustand mit Angstgefühlen, tieferem Seufzen etc. Die häufige Auslösung von Würgebewegungen oder tiefen tönenden Athemzügen wirkt nicht nur als Anreiz, sondern steigert auch die Erregbarkeit; bisweilen macht sich auch der Nachahmungstrieb dabei geltend; sonst sind die Befallenen oft völlig gesund. Die Anfälle treten in kürzeren oder längeren Perioden von minuten- bis stundenlanger Dauer auf; Nachts cessiren die Anfälle völlig; Heilung ist nur durch Erziehung zu erzielen; die perverse Innervation einzelner Muskelgruppen muss ausgeschaltet, und die fast verloren gegangene Fähigkeit, gewisse stark wirkende Impulse zu unterdrücken, wieder gestärkt werden. Das sogenannte Luftschlucken ist von dem eigentlichen Schlingen, bei dem der Bissen oberhalb des Oesophagus formirt wird, sehr verschieden; es findet nicht ein Hinabschlucken von Luft, sondern nur ein Eintreiben der in den Oesophagus eingetretenen, ihn ausfüllenden Luftmenge unter ganz veränderten Druckverhältnissen im Thorax statt. Das Luftschlucken ist ein Analogon der das Brechen einleitenden Bewegungen, welche den Magen mit Luft und Speichel füllen, um für die Thätigkeit der Bauchpresse und des Zwerchfells an dem gespannten Organ eine günstigere Angriffsfläche zu schaffen. — Beim Rülpsen ist für den sogenannten Verschlussmechanismus an der Cardia der Gesammt-Oesophagus verantwortlich; es genügen nicht immer die blosse Wirkung der Exspirationskräfte und der Bauchpresse im Verein mit dem klaffenden Oesophagus, sondern der Magen muss eine bestimmte Spannung haben, nicht etwa in Folge einer Dehnung seiner Wandung durch Inhalt, wie er durch Luftschlucken oder Anfüllung mit Speichel geschaffen wird; durch eine heftige, oft stridoröse Inspirationsbewegung wird bei Schluss der Glottis der Oesophagus von der Cardia bis zum Pharynx eröffnet; endlich erfolgt ein heftiger, nach oben gerichteter Exspirationsstoss mit den oberen Theilen der Bauchmuskeln, der den Inhalt hinaustreibt. Von dem Plätschern und Gurren im Magen ist das Geräusch zu unterscheiden, das durch peristaltische Bewegungen von den Darmgasen bei flüssigem Darminhalt herrührt; und ferner jenes Geräusch, das bei Frauen, die sich stark schnüren, nach einer starken Mahlzeit oder bei lebhafter Peristaltik in directer Abhängigkeit von der Inspiration entsteht. Zu dem Plätschern und Gurren im Magen bei Hysterie gehören energische Contractionen des Zwerchfells; es findet eine reine Zwerchfellsathmung statt; die Brustmuskeln verharren in Ruhe, die Bauchmuskeln sind gespannt; dazu ist eine starke Füllung des Magens mit Luft nöthig neben einiger Flüssigkeit; der Magen muss eine gewisse Schlaffheit besitzen; durch die energische Zwerchfellthätigkeit wird nicht der Magen in toto bewegt, sondern der obere Theil dem unteren, durch die Bauchpresse fixirten Theile genähert. Bei einem Phthisiker mit plötzlicher Lähmung der Erweiterer des Thorax konnte R. die Erscheinung des respiratorischen Magenplätscherns unter den beschriebenen Verhältnissen beobachten. Zur Therapie ist es nöthig den Mechanismus klar zu legen und den Kranken durch Belehrung oder schmerzhaft wirkende Maassnahmen zur Unterdrückung der ihn beherrschenden Erregungsimpulse, zur Innervation antagonistischer Muskelgruppen und somit zum Aufgeben der abnormen Muskelactionen zu veranlassen; bei Kindern genügt in der Regel die Application des elektrischen Pinsels. Der Er-

Digitized by Google

wachsene muss den Anreiz zu tiefen Athembewegungen und anstrengenden Würge- und Schluckbewegungen unterdrücken; man befördere die Thoraxathmung im Gegensatz zur abdominalen durch Uebungen; ferner suche man der eigenthümlichen Spannung der Bauchmuskeln entgegenzuwirken und die forcirten Schlingversuche wie Bewegungen des Kehlkopfs zu verhindern. Manche Kranke unternehmen die abnormen Bewegungen nur, um ein quälendes Angst- oder Druckgefühl im Epigastrium los zu werden. — Mit der Hypnose hat R. es hierbei noch nicht versucht; wiederholt war die Entfernung der Kranken aus ihrer Umgebung nöthig. Kalischer.

---

12) **Ein neuer Fall von periodisch wiederkehrenden Ohrenblutungen bei unperforirtem Trommelfell und hysterischer Person**, von Dr. G. Gradenigo, Doc. in Turin. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXVIII.)

Die vicariirenden Blutungen aus dem Ohre können bei erkranktem Gehörorgane (polypoiden Granulationen der Trommelhöhle) und bei unverletztem Gehörorgane (Bluterguss ins Mittelohr oder in den äusseren Gehörgang) erfolgen. Der mitgetheilte Fall hat das Eigenthümliche, dass bei ihm, wie in einem Falle von Ferreri, der Hämorrhagie hysterische Anästhesie der Gehörnerven und Verminderung der Gehörsfunctionen auf beiden Seiten vorausging; vorher hatte sich eine progressive Abnahme der elektrischen Erregbarkeit der Gehörnerven bei ungefähr normaler Beschaffenheit der Gehörschärfe gezeigt, rechts mehr als links. Ebenso wie in den Fällen von Ferreri (1882), Stepanow (1885), Eitelberg (1888) erfolgte die Ohrenblutung in verschiedenen Zeiträumen und immer nur aus einem Ohre; während hier die Hämorrhagie nur eine sehr geringe und immer nur von kurzer Dauer war, dauerte sie in anderen Fällen mehrere Tage und war sehr profus. Hier war die Gehörfunction während der Hämorrhagie unverändert, in anderen bestand vorübergehende Taubheit an dem betroffenen Ohre. Der Ort der Blutung entspricht meist kleinen punktförmigen Stellen an der hinteren Wand des Gehörgangs; De Rossi konnte auf seiner Klinik in einem Falle die Quelle während der Blutung direct feststellen. Hier bestand ferner ein chronischer Mittelohrcatarrh, der vielleicht als prädisponirendes Moment für die Localisation der Hämorrhagie betrachtet werden könnte. In allen Fällen wie auch hier konnte auf Grund gründlicher Untersuchungen der Verdacht einer Simulation ausgeschlossen werden. — Das Blutträufeln hört oft mit dem Tage auf, wo die Menstruation einsetzt; einmal konnte G. es durch Einträufelung von borsäurehaltigem absoluten Abkohol beseitigen. Kalischer.

---

13) **Leçons sur un cas d'Hystérie male avec Astasie-Abasie**, par le Prof. J. Grasset. Rec. et publ. par Bourguet. (G. Masson. Paris 1889. 54 Seiten.)

Ein 29jähriger Mann kann nur mühsam mit zwei Stöcken gehen; er schleppt das rechte Bein etwas nach und der Kopf ist gebeugt; beim Versuch zu gehen oder zu stehen stellen sich rhythmische Zuckungen im Kopf und an den unteren Extremitäten ein, die sich dann über den ganzen Körper verbreiten, so, als ob der Kranke von einem Schüttelfrost befallen wäre; sie nehmen zu, sobald er den Boden mit den Füssen berührt, schwinden völlig, sobald er liegt oder sitzt und anderweitige Bewegungen macht; nur bei dem physiologischen, normalen Gehen und Stehen treten sie auf, nicht wenn der Kranke mit gekreuzten Beinen geht oder eine andere bizarre Gangart annimmt; sonst zeigt sich nichts Abnormes an den Muskeln und ihren Bewegungen, weder Ataxie, Incoordination, noch Sensibilitätsstörungen, Schwäche etc. Der Gang unterscheidet sich wesentlich von den Gangarten bei Tabes, Paralyse, multipler Sklerose, Paralysis agitans, Paramyoclonus, Maladies des Tics convulsifs, Thomsen'scher Krankheit, alkoholischer Pseudotabes etc. Aehnlichkeit hat er mit den

Digitized by Google

Erscheinungen der rhythmischen Chorea (Charcot). Beschrieben ist er von Jaccoud 1864 (Ataxie par défaut de coordination automatique), von Charcot und Richer 1884 (Incoordination motrice pour la station et la marche), von Erlenmeyer 1885 (Statische Reflexkrämpfe), Mitchell 1885 (Ataxie motrice hystérique), endlich von Blocq als Astasie und Abasie. Letzterer theilt 11 Beobachtungen aus der Litteratur mit und unterscheidet zwei Gangarten. Die erste, wo der Kranke die Beine und Kniee nicht von einander trennen kann, mit den Erscheinungen der Schwäche, und die zweite mit den Erscheinungen der Incoordination, wo die Beine durch einander entgegengesetzte Bewegungen heftig hin und her bewegt werden; eine dritte Gangart bezeichnet G. als diejenige mit rhythmischen Bewegungen wie sie bei unserem Kranken und in zwei Fällen von den 11 Beobachtungen Blocq's auftraten; den ersten Typus zeigen 5, den zweiten 4 von den 11 Fällen.

Ob bei der Astasie und Abasie die automatische oder die willkürliche Coordination, die Med. obl. oder das Grosshirn gestört sind, bleibt dahingestellt; das Symptom ist jedenfalls ein Zeichen der Hysterie. Von den 11 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen Blocq's zeigen 7 sichere Zeichen der Hysterie, wie Hyperästhesien, Einengungen des Gesichtsfeldes, Convulsionen, disseminirte Anästhesie, Ovarie, hysterische Attaquen etc. Auch unser Kranker ist neuropathisch belastet, hatte von seinem 3.—7. Lebensjahre Krämpfe und zeigt jetzt hysterogene Zonen, hysterische epileptoide Attaquen und Sensibilitätsstörungen. Die Krankheit hat sich so entwickelt, dass die Störungen beim Gehen und Stehen anfangs nur anfallsweise auftraten, später wurden sie andauernd. Der Kranke stammt auch aus tuberculöser Familie und ist selbst der Tuberculose verdächtig. Ueber den Zusammenhang der Hysterie mit der scrophul. und tubercul. Diathese hat G. bereits im Brain etc. geschrieben. — Hydrotherapie, Tonica, statische Elektricität schienen nicht ohne Erfolg angewandt zu werden. Kalischer.

---

14) Beitrag zum Verständniss der traumatischen Neurose, von Th. Meynert. (Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 24—26.)

Weder erklärt nach M. die corticale Ataxie das Bild der halbseitigen Lähmung traumatischen Ursprungs, noch ist die gleichzeitige Hemianästhesie dabei von dem Mangel des corticalen Einflusses abhängig; der Functionsausfall betrifft nur Leitungsbahnen des Vorderhirns. Die traumatische Halbseitenlähmung und Hemianästhesie, welche mit der hysterischen zusammenfällt, unterscheidet sich als functionelle cerebrale Halbseitenlähmung von der anatomischen (organischen); letztere wird bekanntlich nach Charcot durch Störungen im Gebiete der Arteriae lenticulo-opticae hervorgerufen. Die functionelle oder traumatische Halbseitenlähmung wird durch nutritive Störungen im Gebiete der Arteria chorioidea verursacht; diese ernährt nach Heubner und Duret die Markmasse der inneren Kapsel (und zwar des hinteren Segmentes) und die innere Oberfläche der Ventrikel und ihrer Ganglien. Noch nicht veröffentlichte Injectionsversuche von Kolisko wiesen nach, dass das Ernährungsgebiet der Arteria chorioidea umfasse: den Tractus opticus, die innere Kapsel, die Wand des Unterhorns mit dem Ammonshorn (Geruchscentrum, Zuckerkandl). So erklärt eine nutritive Störung der Arteria chorioidea die cerebrale Hemianästhesie mit halbseitiger Erblindung, Geruchs- und Bewegungslähmung. Zwei Fälle von traumatischer Neurose und einer von Hysterie, die näher beschrieben werden, zeigen uns diesen Symptomencomplex. Dass die Antlitz- und Zungennerven bei der traumatischen functionellen Halbseitenlähmung nicht betheiligt sind, erklärt sich daraus, dass die Facialisinnervation in den vordersten Bündeln der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel verläuft und deshalb mehr in das Grenzgebiet zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitt fällt. Das vordere Gebiet der inneren Kapsel (nach Kolisko auch die vordersten Felder des Horizontaldurchschnittes vom hinteren Abschnitt der inneren

Digitized by Google

Kapsel) wird aber nicht mehr von der Arteria chorioidea, sondern von nutritiven Stammarterien versorgt, die aus der Lamina perforata aufsteigen. Auch die vorwiegende Lähmung des Beines bei der functionellen Halbseitenlähmung wird durch die anatomische Vertheilung der Fasern der inneren Kapsel zu erklären gesucht, da die Projection der unteren Extremität näher an der sensiblen Projection liegt als die der oberen Extremität. Eine Prädilection der Arteria chorioidea zu functionellen Störungen scheint dadurch gegeben zu sein, dass die Art. chor. der dünnste Stamm der basalen Hirnarterien ist, dass sie ferner zum Unterschiede von anderen Arterien des Circulus Willisii sich an ihrem Ende auftheilt und auch durch keine Anastomose symmetrisch oder mit einer der anderen Basalarterien verknüpft ist; hierdurch ist z. B. bei einer spastischen allgemeinen Contraction des Circul. W. eine vicariirende Füllung, ein collateraler Gegenstrom in ihrem Gebiete unmöglich, und somit ein Functionsausfall eher möglich, als wo anders. Bei den functionellen Lähmungen handele es sich aber meist um spastische, vasomotorische Störungen. (Reizungen der subcorticalen Gefühlscentren und Uebertragung auf den Circul. Willis. vermittelst des Grenzstranges des Sympathicus.) Demnach sieht M. die Gehirnrinde nicht als den Ort an, dessen Functionsausfall Charcot's cerebrale Hemianästhesie und Hemiplegie erklärt; auch sei eine Bewegungs- und Empfindungslähmung, die durch Trauma oder durch Suggestion hervorgerufen wird, durchaus nicht identisch. — Was die Behandlung der traumatischen Neurose durch Hypnose anbetrifft, so schliesst sich M. den Ansichten von Oppenheim, Charcot, Binswanger etc. an und warnt er vor der Verbreitung von Zuständen, welche künstlich den Menschen disponiren, das psychische Gleichgewicht zu verlieren, jeden Sinnesreiz als das erschlaffende Signal krankhaften Einschlafens zu empfinden etc. Kalischer.

---

15) **Kritisches und Casuistisches zur Lehre von den sogenannten traumatischen Neurosen**, von L. Löwenfeld. (Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 38 und 40.)

Die Signatur „traumatische Neurose" erscheint nur als ein Verlegenheitsname, der überdies mehrfache Deutung zulässt. Charcot, der die Neurasthenie von der Hysterie strenge sondert, betont, dass die traumatische Neurasthenie sich in nichts von der gewöhnlichen unterscheidet; seine Ansichten über traumatische Hysterie sind bekannt. Oppenheim und Strümpell etc. sehen in der Unfallsneurose eine eigenartige traumatische Neurose. L. theilt die nach Unfällen auftretenden, nicht auf grobanatomischen Läsionen beruhenden Erkrankungen des Nervensystems nach der Symptomatologie in drei Gruppen. 1. Fälle mit rein neurasthenischen Symptomen. 2. Fälle mit lediglich hysterischen oder hysterisch-neurasthenischen Symptomen. 3. Fälle, welche entweder neben den vorgenannten noch Symptome darbieten, die weder der Hysterie noch der Neurasthenie angehörig erachtet werden können, oder die nur Symptome der letzteren Art aufweisen. Beispiele für diese drei Gruppen werden näher beschrieben. Reine Hysterie, d. h. Erkrankung mit lediglich specifisch-hysterischen Symptomen als Folge von Unfällen ist ein seltenes Vorkommniss, jedenfalls viel seltener als reine Neurasthenie. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Combination hysterischer und neurasthenischer Erscheinungen mit grosser Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder. In den Fällen der dritten Categorie sind neben neurasthenischen und hysterischen Symptomen: Opticusatrophie, andauernde reflectorische Pupillenstarre, schwere Blasenstörungen, beträchtliche Intelligenzabnahme, epileptische Anfälle, trophische Störungen (wie Ausfallen von Bart- und Kopfhaaren, greisenhafte Veränderung der Gesichtszüge, Entwickelung einer Struma etc.) beobachtet. Von den genannten Symptomen sind die ersten drei bis vier sicher auf anatomische Veränderungen zurückzuführen und dem symptomatischen Gebiete der reinen traumatischen Neurose nicht beizuzählen. — Gegen die Annahme einer eigenartigen

Digitized by Google

traumatischen Neurose spricht unter anderem auch die Thatsache, dass wir alle in Betracht kommenden ursächlichen Momente in der Aetiologie der gewöhnlichen Neurasthenie und Hysterie wieder finden; genügt doch der Schrecken allein um Erkrankungen hervorzurufen, die mit den traumatisch verursachten Neurosen völlig übereinstimmen. (Traumatische Neurose ohne Trauma.) Ferner spricht sich L. gegen die Ansicht Oppenheim's aus, dass der Sitz des Leidens hauptsächlich oder lediglich die Grosshirnrinde sei; das Rückenmark ist nicht selten betheiligt, ebenso die infracorticalen bulbären Centren. Was die Natur der Veränderung der Centralorgane anbetrifft, so scheint Strümpell's Ansicht die richtige, dass nämlich zuweilen eine noch unbekannte, aber doch immerhin vorhandene feinere materielle Störung des Nervensystems dauernd zurückbleibe. Die traumatische Neurose kann vorerst lediglich ein Sammelbegriff sein, unter welchen die verschiedenen durch traumatische Einwirkungen verursachten, nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen als Neurosen zu deutenden Krankheitszuständen sich zusammenfassen lassen; es giebt keine eigenartige traumatische Neurose. Die Vorgänge, durch welche die Krankheitserscheinungen bei den traumatischen Neurosen zu Stande kommen, sind weder durch Charcot-Oppenheim's Hypothese noch durch Meynert's Erklärung aufgehellt. — Die locale traumatische Neurose Strümpell's (traumatische Hysterie) verdient trotz des übel gewählten Namens allgemeinere Anerkennung. Kalischer.

---

16) **Den traumatiske Neurose,** af Dr. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tid. 1889. 3. R. VII. 16.)

Von den beiden Fällen, die P. mittheilt, betrifft der erste einen 33 Jahre alten Mann mit neuropathischer Anlage, der, wegen eines Sittlichkeitsvergehens in Untersuchung, wie sich später ergab, aus Verzweiflung den Kopf gegen die Wand gerannt hatte. In der rechten Scheitel- und Schläfengegend fand sich Empfindlichkeit und eine grosse Infiltration. Seit der Verletzung bestand vollständige Hemiplegie und Hemianästhesie (für alle Gefühlsqualitäten) der ganzen rechten Körperhälfte, auch der rechte Facialis war gelähmt. Die gelähmten Glieder waren gänzlich bewegungslos, schlaff und noch nach 3 Monaten zeigte sich keine Spur von Rigidität oder Contractur, die Sehnenreflexe waren in Vergleich mit der gesunden Seite nicht vermehrt; der Cremaster- und Bauchreflex traten rechts stark hervor, links waren sie bald unbedeutend, bald fehlten sie ganz. Seit der Verletzung bestand ausserdem rein motorische Aphasie; Pat. verstand Alles, was zu ihm gesagt wurde, machte aber keinen Versuch zu reden, sondern drückte sich durch lebhafte Mienen und Geberden aus, er las ungehindert und setzte Worte durch Deuten auf die Buchstaben, später mittelst eines beweglichen Alphabets zusammen; er konnte nur mit Mühe einzelne unarticulirte Laute ausstossen und bot ganz das Bild der hysterischen Stummheit. Die Hemianästhesie betraf auch die Schleimhaut der Nase und des Mundes, der Geruch fehlte rechts ganz. Auf dem rechten Auge bestand bei normalem Augenspiegelbefunde an Amaurose grenzende Amblyopie, Lichtsinn war vorhanden, aber Pat. konnte die Bewegungen einer Hand vor dem Auge nicht unterscheiden. Das Gehör war rechts stark herabgesetzt, aber die Untersuchung ergab nichts Abnormes. Bewusstsein und Intelligenz waren ungetrübt, aber Pat. war sehr deprimirt und zu Zeiten schlaflos; im Schlafe bestand die Lähmung fort. Als Pat. chloroformirt wurde, begann er beim Uebergang in die tiefe Narcose zusammenhängend und articulirt zu sprechen, flectirte den rechten Arm bis zu einem rechten Winkel und bewegte das rechte Bein ziemlich frei, forcirte mimische Bewegungen gingen unter kräftiger Mitwirkung des rechten unteren Facialisgebietes vor sich; bei der tiefen Narcose war die ganze Musculatur schlaff, nach der Narcose war die Lähmung wieder wie vorher. — Nach $^1/_2$jähriger Behandlung konnte Pat. am Stock gehen, aber unbehülflich, die Sprache war zurückgekehrt, aber stammelnd und undeutlich. Die sensitiven und sensoriellen Symptome blieben unverändert.

Digitized by Google

Der zweite Fall betrifft einen 57 Jahre alten, erblich nicht belasteten Mann, der bis auf chronischen Magenkatarrh und zeitweises Reissen in den Beinen gesund gewesen war. Bei einem Fall war Pat. mit der rechten Schläfengegend an eine Mauerecke geschlagen und hatte eine Verletzung des rechten Oberschenkels erlitten, ohne Blutung aus dem Gehörgang und ohne Nasenbluten. Erst nach mehreren Stunden stellte sich Benommenheit, Kopfschmerz und Uebelkeit, aber ohne Erbrechen ein, am Tage nach der Verletzung Hemiparese und Hemianästhesie der rechten Seite. Binnen 3 Wochen besserte sich der Zustand, eine Woche später aber war die Lähmung wieder stärker als erst, es bestand fortwährender Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen, ausserdem traten schmerzhafte Krampfanfälle auf, häufige Harnentleerung mit Strangurie, Ohnmachtsanfälle mit Neigung vornüber zu fallen. Die psychischen Fähigkeiten, die Bewegungen der Gesichtsmuskeln und der Zunge waren ungestört, ebenso die Sprache. Beim Gehen hatte Pat. das Gefühl, als ob er auf einer Kugelfläche ging und vornüber fallen müsste. Die rechte Hand befand sich in theilweiser Flexionscontractur, die nach Anstrengungen zunahm, und zitterte ziemlich stark, der Oberarm konnte kaum in horizontale Lage erhoben werden; die Sehnenreflexe waren normal. Die Musculatur des rechten Beines war rigid. An der ganzen rechten Körperhälfte war das Gefühl für leichtere Berührung, der Temperatur- und Muskelsinn ganz aufgehoben, vorn und hinten genau bis zur Mittellinie, tiefe Nadelstiche schmerzten nicht. Gehör, Geruch und Geschmack waren rechts herabgesetzt. Auf beiden Augen waren die Sehfelder eingeschränkt. Ausserdem bestand Polyurie und Polydipsie, die sich nach 14tägiger Behandlung besserten, während die übrigen Symptome unverändert blieben. Simulation war nicht anzunehmen.

Walter Berger.

---

17) A contribution to the study of the traumatic neuroses (railway-spine), by Dr. L. Bremer. (The Alienist and Neurologist. 1889. X. S. 437.)

Ohne gerade etwas wesentlich Neues zu bringen, giebt Verf. in seinem lesenswerthen Vortrage nach einer historischen Entwickelung des Begriffs der Railwayspine eine Darstellung der augenblicklichen Anschauungen über diesen Symptomencomplex, indem er zwischen Charcot's und Oppenheim's Theorien einen vermittelnden Standpunkt einnimmt. Die objectiven Störungen, wie Pupillenstarre, Opticusatrophie etc., weisen allerdings auf eine palpable Läsion hin, während die Thatsache, dass sich Lähmungen nach einseitigem Kopftrauma verhältnissmässig häufig auf derselben Körperhälfte einstellen, wohl nur durch Autosuggestion zu erklären ist.

Verf. betont dann die recht ungünstige Prognose, die selbst nach anfänglich ganz unbedeutenden Symptomen gestellt werden muss, soweit es sich um die Wiedererlangung der früheren Arbeitsfähigkeit handelt; auch weist er darauf hin, dass Individuen, denen neben der schweren körperlichen Arbeit als Locomotivführer, Heizer, Bergmann etc. noch eine besondere geistige Anstrengung und Verantwortlichkeit dauernd zugemuthet wird, an und für sich schon häufig an Neurasthenie erkranken und dass sie bei einem zufälligen Trauma dann viel leichter von den Erscheinungen der traumatischen Neurose ergriffen werden, als andere.

Welche Bedeutung übrigens die Ermöglichung einer genauen Diagnose, resp. die Erkenntniss einer Simulation, für das öffentliche Leben hat, dürfte daraus hervorgehen, dass man die jährlichen Unfallsentschädigungen, welche die Eisenbahngesellschaften allein in den Vereinigten Staaten und in England zu zahlen verpflichtet sind, auf etwa 25 Millionen Dollars = 100 Millionen Mark schätzt. Sommer.

---

18) Chorea with an account of the mikroscopic appearances in two fatal cases, by Handford. (Brain. 1889. Juli.)

Digitized by Google

H. fand in den von ihm untersuchten Fällen eine ausgedehnte Hyperämie des gesammten Nervensystems; an einzelnen Stellen und zwar besonders im Rückenmark und im verlängerten Mark, viel weniger in den Basalganglien und an der Hirnrinde, verbunden mit Thrombosen und Hämorrhagien. Letztere Befunde werden durch gute Abbildungen erhärtet. H. ist der Ansicht, dass die Chorea überhaupt auf einer „weit verbreiteten Hyperämie des gesammten Nervensystems" (Dickinson) beruht und dass die Hämorrhagien für die in vielen Fällen zu beobachteten Paresen und Incoordinationen in Anspruch zu nehmen sind. Er glaubt, dass die Chorea nur eine Verschlimmerung derjenigen Symptome ist, wie man sie nach länger andauernder angestrengter geistiger Arbeit, also auch cerebraler Hyperämie findet, wie z. B. grosse Reflexerregbarkeit, Tremor, manuelle Ungeschicklichkeit etc. Nach seinen Erfahrungen ist er überhaupt geneigt, psychische Momente wie Sorge, Angst und Schrecken als Hauptursachen für Chorea anzunehmen; selbst die Chorea gravidarum komme meist bei Erstschwangeren und ausserehelicher Graviditât vor; wo natürlich diese Momente besonders lebhaft wirken. Wirklichen Rheumatismus habe er selten gefunden, und die valvuläre Endocarditis halte er bei den schlecht genährten und unregelmässig arbeitenden Herzen meist für mechanisch bedingt und nicht für infectiöser Natur. Nach seinen Untersuchungen hält er überhaupt die leichteren Fälle von Chorea für spinaler Natur und denkt nur in schweren, besonders mit Psychosen verbundenen Fällen an eine stärkere Mitbetheiligung des Gehirns. Gegen das Ergriffensein spec. der corticalen motorischen Centren in leichten Formen von Chorea spreche vor Allem, dass hier die Krämpfe oft lange Zeit willkürlich unterdrückt werden könnten.

Bruns.

---

19) Chorea insaniens, by Gay. (Brain. 1889. Juli.)

Verf. berichtet kurz über einen Fall von Chorea mit ausgeprägten psychischen Symptomen; Dementia mit explosiven maniakalischen Anfällen. Im Beginn war auch ausgesprochene Paralyse vorhanden. Verf. will functionelle und organische Chorea unterscheiden, neigt aber im Ganzen mehr der Auffassung der functionellen Natur der Chorea zu.

Bruns.

---

20) Two fatal cases of acute chorea with insanity, by Powell. (Brain. 1889. Juli.)

Im ersten Falle handelte es sich um einen 19jährigen Mann; hier bestand Rheumatismus und Endocarditis. Im zweiten Falle (20jähriges Mädchen) war von Rheumatismus keine Spur. In beiden Fällen gingen psychische Erregungen der Erkrankung voraus. Die Psychose bestand in beiden Fällen in Erregungszuständen mit Hallucinationen und Verfolgungsideen. Die genaue mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems findet sich in demselben Hefte des Brain von Handford.

Bruns.

---

21) Sopra un caso di corea ereditaria degli adulti, per il Dott. G. Bastianelli. (Bolletino della Società Lancisiana 1888.)

Fall von Huntington'scher Chorea bei einem 38jährigen Mann, der ebenso wie seine sämmtlichen Blutsverwandten seit dem 30. Jahre an sehr häufigen choreatischen Zuckungen in der Musculatur des ganzen Körpers litt. Die fast klonisch zu nennenden Bewegungen waren im wachen Zustande des Patienten fast ununterbrochen bald hier, bald da zu beobachten; im Schlafe hörten sie vollständig auf und durch den Willensimpuls konnten sie wenigstens für einige Augenblicke unterdrückt oder doch beschränkt werden. Im Uebrigen waren alle Körperorgane und Functionen völlig normal; die geistigen Fähigkeiten schienen allerdings beeinträchtigt zu sein.

Digitized by Google

Was nun die Erblichkeitsverhältnisse betrifft, so hatte der Grossvater an derselben Erkrankung gelitten, ebenso die beiden Söhne desselben. Von diesen hatte der ältere 17 Kinder, von denen aber 14 im jugendlichsten Alter verstarben, während die 3 anderen (zu denen der oben besprochene Patient gehört) ebenfalls choreatisch geworden sind. Der jüngere hatte nur 2 Kinder, beide choreatisch, und das eine von diesen starb im 40. Jahre, nachdem es längere Zeit geisteskrank gewesen war, durch Suicid. Männliche und weibliche Individuen wurden gleichmässig ergriffen und immer brach die Erkrankung mit den dreissiger Jahren aus.

Zum Schluss spricht sich Verf. gegen die Hoffmann'sche Nomenclatur: Chorea chronica progressiva aus und vertheidigt die frühere Benennung, da die Erblichkeit des Leidens und der späte Ausbruch desselben trotz vereinzelter Ausnahmefälle charakteristisch sei. Sommer.

---

22) Ein Fall von Chorea posthemiplegica. Inaugural-Dissertation von Dr. med. A. Köbner, Münsterberg. (Würzburg 1889. 26 Seiten.)

Im Anschluss an die Mittheilung eines Falles von „Chorea posthemiplegica", der in der Poliklinik der Proff. Dr. Eulenburg und Mendel beobachtet wurde, giebt uns die genannte Arbeit eine Uebersicht über den Standpunkt, welche die verschiedenen Autoren diesem Krankheitsbilde gegenüber einnehmen. — Die verschiedenen klinischen Bilder, Hemichorea, Hemiathetose, Hemiataxie, Hemiparalysis agitans, Hemisclérose en plaques sind schwer von einander zu scheiden, da sie bald complicirt vorkommen, bald in einander übergehen. — Hemichorea tritt auch nach intracranialen Tumoren ohne vorausgegangene Hemiplegie ein, wie es die Beobachtungen von Assalioli e Bouvecchiato, Leyden, Senator etc. lehren. — Der Sitz des Leidens ist nach Charcot und Raymond in dem hinteren Faserbündel zu suchen, welches von vorn und aussen von den sensitiven Fasern gelegen ist und mit der hinteren Partie des Thal. optic. in Verbindung steht. Mehr anerkannt wird die Ansicht von Kahler und Pick, welche behaupten, dass die betreffenden Bewegungsstörungen bei allen Läsionen, welche die cerebrale Pyramidenbahn treffen, vorkommen können.
Kalischer.

Psychiatrie.

23) A proposito di due casi di ruminazione in dementi. Nota dell Dott. G. B. Verga. (Archivio italiano per le malattie nervose. 1889. XXVI. p. 149.)

Nachdem Verf. eine Uebersicht über die verhältnissmässig reiche Litteratur des Wiederkäuens beim Menschen gegeben und zwei neue Beobachtungen nebst den zugehörigen Sectionsbefunden mitgetheilt hat, wendet er sich zur Erklärung jenes Vorkommens. Dass es sich hierbei nicht um eine Krankheit handele, wie wohl die meisten Autoren annehmen, gehe daraus hervor, dass bei Patienten mit diesem Symptom die verschiedensten pathologischen Befunde, gelegentlich aber auch ganz normales Verhalten der Schluck- und Verdauungsorgane nachgewiesen worden wären; besonders wendet er sich dann gegen diejenigen Schriftsteller, die wie Cantanaro (in seiner auch in diesem Centralbl. 1885, p. 330 besprochenen Arbeit) das Wiederkäuen beim Menschen als ein atavistisches Zeichen betrachtet wissen wollten. Selbst Cantanaro habe zugeben müssen, dass sehr viele von seinen 69 Fällen aus der Litteratur, von denen übrigens nur 36 geistig abnorm gewesen wären, nicht von Kindheit an wiedergekäut hätten; das Wiederkäuen sei daher für eine erworbene Eigenthümlichkeit — nach Verf. für eine schlechte Angewohnheit — zu halten. Es fände sich daher hauptsächlich bei sehr gefrässigen Individuen, z. B. bei Schwachsinnigen, dann bei Leuten, die keine Zeit zum Essen und speciell zum Kauen hätten, wie bei Kindern — und bei Geschäfts-

Digitized by Google

männern, Gelehrten etc., und endlich bei Personen mit mangelhaften Beiss- und Kauwerkzeugen.

Der Merycismus sei daher völlig aus der Reihe der Degenerations- und atavistischen Erscheinungen zu streichen, womit Verf. allerdings wohl Recht haben dürfte.

Sommer.

---

24) **Ueber Psychosen nach Scharlach im Kindesalter,** von Dr. Joachim in Berlin. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1889. Bd. XXIX. H. 3.)

Ein $4^1/_2$jähriger, bis dahin gesunder Knabe mit schwerer hereditärer Belastung erkrankte an einem verhältnissmässig leichten Scharlach, der durch einen Abscess am Halse complicirt war. Ohne äussere Veranlassung trat im Stadium der Reconvalescenz bei völliger Fieberlosigkeit unter Anzeichen von Collaps ein Tobsuchtsanfall und Gesichtshallucinationen auf. Nach zwei Tagen verschwanden die Symptome; der Pat. ist psychisch gesund geblieben.

Bei der Seltenheit der Affection lag es nahe an eine Complication von Scharlach mit Meningitis zu denken. Abgesehen jedoch davon, dass Meningitis besonders in einem so späten Krankheitsstadium sehr selten ist, fehlten jegliche cerebrale Symptome.

Da derartige Psychosen nach Scarlatina bei Kindern nur in geringer Zahl bekannt geworden sind, so stellt Verf. die bisher publicirten Fälle, im Ganzen 14, in kurzen Auszügen zusammen. Diesen 14 Fällen bei Kindern stehen 19 bei Erwachsenen gegenüber.

Das Geschlecht ist ohne Einfluss für die Entstehung einer derartigen Psychose. 10mal waren die Erkrankten bis zu 10 Jahr alt. Das Auftreten der Psychose fiel 4mal in die Reconvalescenz und 14mal in das Defervescenzstadium. Die Form der Psychose ist meist ein Exaltationszustand. 10 resp. 11 mal bestand acute hallucinatorische Paranoia, je einmal Melancholie mit Angstgefühl und Sinnestäuschungen, Neurasthenia cerebralis, sowie maniakalische Exaltation. Die Dauer der Störung ist unabhängig von dem Krankheitsstadium; sie schwankt zwischen 12 Stunden bis 3 Wochen; in einigen Fällen kam eine völlige Heilung überhaupt nicht zu Stande. Die Heredität spielt eine grosse Rolle; von den 14 Kindern waren 9 sicher belastet. In den anderen Fällen fehlen die bezüglichen Angaben. Die Prognose ist günstig. In Bezug auf die Pathogenese ist Verf. der Ansicht, dass die hereditäre Belastung eine grosse Rolle spielt, und dass der Scharlach wahrscheinlich nur als Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Psychose bei vorher prädisponirten Individuen anzusehen ist. Für das Zustandekommen der Psychose kommen dann hauptsächlich zwei Momente in Betracht, die in Folge der fieberhaften Erkrankung verringerte Widerstandsfähigkeit des Individuums und der mit dem Temperaturabfall bei acuten Krankheiten verbundene mehr oder weniger heftige Shok. In Folge der Anämie und tieferer Ernährungsstörungen der Hirnrinde treten dann jene psychischen Alterationen auf, die mit Zunahme der Kräfte sich bessern resp. verschwinden.

A. Neisser (Berlin).

---

25) **Case of Walter Taynton, charged with killing his Sister,** by Savage. (Journ. of ment. sciences. 1889. Oct. XXXV. p. 385.)

Ein 15jähriger Knabe hat ohne genügenden Grund seine 10jährige Schwester, die ruhig neben ihm sass, mit einem Hammer erschlagen. Er lief darauf in den Regen hinaus, wusch seine Jacke von den Blutflecken rein und kehrte nach einer Stunde wieder heim. S. untersuchte ihn drei Monate später im Gefängniss, erlangte aber wenig Auskunft. Der Schullehrer hielt ihn nicht für geistesgesund, die Mutter gab an, er schnitte zuweilen die scheusslichsten Gesichter, ohne dass Jemand in der Nähe sei. S. erklärte ihn für unzurechnungsfähig und gab als Gründe an: die directe, wenn auch entfernte erbliche Belastung (des Vaters väterlicher Onkel in der Irren-

Digitized by Google

anstalt gestorben, desselben mütterliche Tante Selbstmörderin; die Mutter ist zart, herzleidend, hat seltsam blassrothe Augen, ohne eigentlich Albino zu sein; ihr Vater starb mit 77 Jahren an „Lähmung und Geistesstörung"); das Vorkommen von Krämpfen in seiner Kindheit, seine Unfähigkeit zum Lernen, seine finstere, abgeschlossene Art und Weise, sein beständiges Lesen mit geringem oder ganz ohne Behalten des Gelesenen, das völlige Fehlen der Würdigung der Schwere seiner That, das stumpfe Davongehen darnach, seine Rückkehr, weil es schlechtes Wetter war. Der Richter erachtete jedes dieser Symptome als auch bei Gesunden häufig vorkommend. Dr. Swain, Irrenarzt, bezeichnete den Knaben als unter der Norm stehend, aber nicht geisteskrank. Der Thäter wurde zu 10 Jahren Zwangsarbeit verurtheilt. S. schliesst: „Der Knabe wird sicher sein Leben entweder als Irrer oder als voller Verbrecher beschliessen, und ich denke, man hat den besten Weg ergriffen ihn zu letzterem zu machen. So wird die Gesellschaft um so mehr leiden und der Knabe selbst wird keineswegs besser daran sein." Dornblüth.

---

26) Ueber einen Fall alternirender Ophthalmoplegia externa complicirt mit Geisteskrankheit, von Dr. Th. Ziehen, Privatdocenten in Jena. (Corr.-Bl. des Allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen. 1889. Nr. 4.)

Eine 39jährige, sehr nervöse Frau litt im August 1888 an einer acuten hallucinatorischen Paranoia, deren ätiologisches Moment in erblicher Belastung, Ueberarbeitung, Aerger und vielleicht verfrühtem Klimacterium gesucht wird. Nach Abklingen der Psychose, im December trat links eine Ophthalmoplegia externa auf (Ptosis, Lähmung des Rect. internus, Doppelbilder, Migräne links, Erbrechen; später absolute Lähmung aller äusseren Oculomotoriuszweige und Erweiterung der linken Pupille). Directe und synergische Lichtreaction, wie Convergenzreaction und Augenhintergrund waren normal. Am 20. Januar 1889 war die Lähmung links völlig zurückgegangen. Ende Januar entwickelte sich sodann rechts eine typische absolute Lähmung sämmtlicher äusseren Oculomotoriusäste mit rechtsseitiger Conjunctivitis und Migräne. Das psych. Verhalten war zur Zeit bereits völlig normal. Mitte Februar ging die rechtsseitige Lähmung zurück. Im März soll die Kranke nach der Entlassung aus der Anstalt wieder links die Lähmung gezeigt und auch einen Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit gehabt haben. — Eine syphilitische Infection der Patientin war wahrscheinlich, doch nicht mit Sicherheit nachweisbar. — Von der periodischen Oculomotoriuslähmung — die auch in einem Falle Pflüger's alternirend auftrat — unterscheidet sich unser Fall dadurch, dass hier nicht der ganze Oculomotorius, sondern lediglich die äusseren Aeste betroffen waren, während Pupillarzweige und Accommodationsfasern stets völlig intact blieben. Von der Ophthalmoplegia externa unterscheidet sich unser Fall dadurch, dass die vom Abducens und Trochlearis versorgten Muskeln nicht mitbetroffen sind und dass die Lähmung periodisch und alternirend auftrat. Der Fall wäre symptomatisch als „Ophthalmoplegia oculomotoria externa alternans" (oder mit Mauthner „Paralysis") zu bezeichnen. Der Sitz der Erkrankung dürfte nur in dem hinteren Kern des Oculomotorius zu suchen sein, während der vordere, dorsalere verschont blieb. Die Störung wird in diesem Falle als functionelle, durch Circulationsstörungen bedingte anzusehen sein, wenn auch nicht ausgeschlossen ist, dass dieselbe zu schwereren organischen Läsionen und stationärer Lähmung führen kann. — Die Psychose, welche der Augenmuskellähmung voranging, sieht Z. nur als eine interessante Complication an. (In einem Falle recidivirender totaler Oculomotoriuslähmung Thomsen's gingen die psychischen Symptome Hand in Hand mit der Augenmuskellähmung.) Kalischer.

Digitized by Google

Therapie.

27) **Nouvelles recherches sur l'hyoscine,** par Malfilatre et Lemoine. (Gaz. méd. 1889. Nr. 36.)

Die Verff. haben in einer zweiten Versuchsreihe die ungünstigen Resultate ihrer früheren Versuche mit Hyoscin (Gaz. méd. 1889. Nr. 3) nicht bestätigt gefunden. Sie machten im Ganzen 316 Injectionen von Hyoscin. hydrochloric. bei 62 Kranken, meist schlaflosen, erregten Geisteskranken. Bei 67 % genügten 0,3 mg, um einen 5—6stündigen Schlaf herbeizuführen; bei längerer Anwendung ist nur in etwa einem Viertel der Fälle eine Vergrösserung der Dosis erforderlich gewesen. Die höchste Dosis betrug 1,5 mg. Zuweilen trat statt allgemeiner Beruhigung Zunahme der Erregung ein. Es fällt auf, dass die Verff. unter den Begleitsymptomen stets die Trockenheit des Gaumens und die Verminderung der Speichelabsonderung vermissten. Längere Verabreichung kleinerer, excitirender Dosen schien bei psychischen Depressionszuständen zu nützen. Dem Hyoscyamin geben übrigens die Verff. insofern vor dem Hyoscin den Vorzug, als bei ersterem Intoxicationssymptome angeblich ganz ausbleiben und Steigerung der Dosis auch bei längerem Gebrauch nicht nothwendig wird.

Th. Ziehen.

28) **On the treatment of locomotor ataxy by suspension,** by Dr. J. Michell Clarke. (The Practitioner. 1889. Nr. 257. p. 339.)

Im Anschluss an die bekannten Veröffentlichungen über die Erfolge der Suspension bei Tabes hat Verf. diese Behandlungsweise bei 14 Rückenmarkskranken angewendet, von denen aber nur 11 an typischer Tabes litten. Zur Suspension benutzte er den Charcot'schen sowohl wie den von de Watteville angegebenen Apparat und empfiehlt den letzteren besonders für die Hospitalpraxis, wo ein und derselbe Apparat für Personen von verschiedener Körperlänge dienen muss. Die Suspensionen wurden gewöhnlich 3mal in der Woche vorgenommen; ihre anfängliche Dauer war höchstens 30 Secunden; allmählich wurde sie bis auf 3—4 Minuten ausgedehnt. Anfänglich hatte Patient noch mit den Zehenspitzen den Fussboden zu berühren; erst nach längerer Gewöhnung an die ganze Procedur und auch nur bei Personen mit geringerem Körpergewicht wurde die Suspension lediglich am Kopf vorgenommen.

Die Erfolge waren nicht ungünstig, besonders bei längerer Dauer der Behandlung, nach 60—80 Suspensionen. Wenn man nur die Fälle von reiner Tabes berücksichtigt, so lässt sich folgende Zusammenstellung geben.

Nach ca. 60—80 Suspensionen bei 4 Patienten waren 3 Erfolge.
Nach ca. 30—40 Suspensionen bei 4 Patienten waren 2 Erfolge.
Nach ca. 20 Suspensionen bei 3 Patienten waren 2 Erfolge.

Im Ganzen sind also von 11 Tabikern 7 wesentlich gebessert worden. Besonders günstig beeinflusst werden gewöhnlich das Gehen, das Stehen und das Schwindelgefühl, dann aber auch die Blitzschmerzen, die Anästhesien und der Defect des Muskelgefühls. Fast in allen Fällen besserte sich ferner das subjective Befinden der Patienten, in einigen auch die Potenz und die Sphinkterenfunction. Unverändert dagegen blieben der Zustand der Sehnenreflexe, die Pupillenstarre, die Augenmuskellähmungen und die Opticusatrophie.

Als unangenehme Folgen wurden fast regelmässig heftiger Schwindel während und noch einige Minuten nach der Suspension angegeben. Schmerzen im Nacken und in der Wirbelsäule, sowie Ohnmachtsanwandlungen sind ebenfalls nicht selten, beruhen aber meistens auf technischen Fehlern und werden durch schnelle Beendigung der Suspension völlig beseitigt. (Dass, wie Raoult mittheilt, bereits viermal der Erstickungstod in Folge Verschiebung des Aufhängeapparates eingetreten ist, hätte wohl stets vermieden werden müssen.)

Digitized by Google

Contraindicationen sind grosse Hinfälligkeit, Emphysem, vorgeschrittene Phthise, Klappenfehler, Atherom der Gefässe und vielleicht complicirende Nervenleiden mit spastischen Erscheinungen. Cariöse und lückenhafte Gebisse können das Einlegen elastischer Körper zwischen die Kiefer zur Verminderung der Druckwirkungen nothwendig machen.

Im Allgemeinen glaubt Verf., dass die Suspension bei Tabes eine nützliche und leicht vorzunehmende Behandlungsmethode darstellt, wenn sie auch natürlich nicht eine dauernde Genesung herbeizuführen vermag. Sommer.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 11. November 1889.

Herr B. Baginsky: **Zur Kenntniss des Verlaufs der hinteren Wurzel des Acusticus und des Verhaltens der Striae medullares.**

Nach Darlegung der über den Ursprung und den centralen Verlauf der hinteren Acusticuswurzel in der Litteratur verzeichneten Thatsachen berichtet Vortr. über seine eigenen mit der v. Gudden'schen Methode gewonnenen Resultate. Indem er besonders auf die schon bei den Kaninchenversuchen vorgefundene Atrophie des Corpus trapezoides auf der der Operation entsprechenden Seite, auf die Atrophien der entgegengesetzten unteren Schleife und des hinteren Vierhügels hinweist und durch Demonstration der diesbezüglichen Präparate die von Forel erhobenen Einwendungen widerlegt, wendet sich Vortr. weiterhin zur Besprechung der von ihm neuerdings durch Versuche an der Katze erlangten Erfahrungen, aus denen sich zunächst mit Sicherheit ergiebt, dass die Kreuzung der hinteren Acusticuswurzel, ebenso wie beim Kaninchen eine totale und im Corpus trapezoides, welches eine ausgesprochene Atrophie zeigt, gelegen ist.

Die diesbezüglichen Präparate werden demonstrirt. Aus ihnen ergiebt sich alsdann gleichzeitig, dass die Striae medullares nicht, wie v. Monakow behauptet, als secundäre Acusticusbahn aufgefasst werden dürfen. Abgesehen davon, dass sie nach den Erfahrungen Bechterew's viel später markhaltig werden, als die hintere Acusticuswurzel, ist auch ihre Atrophie viel zu gering im Verhältniss zur vollständigen Atrophie der hinteren Acusticuswurzel. Auch kreuzen sie sich nicht, wie die Präparate ergeben, in der Raphe, sondern gelangen bei der Katze in 2 Bündeln in die Gegend des Marks der gleichseitigen oberen Olive bezw. in die obere Olive selbst. Wahrscheinlich dienen sie zur Uebertragung acustischer Reflexe auf den Facialis durch Vermittelung der oberen Olive. Die ausführliche Arbeit wird demnächst in Virchow's Archiv erscheinen.

Discussion.

Herr Moeli fragt den Vortragenden, wie er sich zu den Anschauungen Forel's verhalte, nach denen Fasern aus dem Acusticus in das Kleinhirn gehen sollen. Auch Edinger beschreibt solche Fasern und lässt sie in die Kreuzung des Wurms gehen.

Herr Baginsky hat am Kleinhirn des Kaninchens und der Katze keinerlei Veränderungen gefunden. P. Kronthal.

Aus der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Neurologische Section. Sitzung vom 21. Sept. 1889. (Nachtrag.)

Dr. Frenkel (Heilanstalt Schloss Marbach in Baden) theilt einige **Fälle von Hysterie** mit.

1) Bei einer 43jährigen hysterischen Dame entstand vor 10 Jahren acut eine **Lähmung des Oesophagus**, die 9 Jahre anhielt. Als dieselbe verschwand, war die

Digitized by Google

Function des Oesophagus durch die Inactivitäts-Atrophie der Muskeln eine unvollständige. Patientin wurde 10 Jahre mit der Sonde ernährt und befindet sich dabei ausgezeichnet.

2) Bei einer 25jährigen Bauerntochter besteht seit 6 Jahren im Anschluss an einen Pferdebiss Hysterie mit Convulsionen, schmerzhaften, von den Bissnarben ausstrahlenden Sensationen. Bemerkenswerth ist die psychische Veränderung mit den Zeichen einer leichten Demenz, die lange Dauer der Krankheit, Hemianästhesie der Haut und Schleimhäute mit Hyperästhesie der tieferen Theile auf der gebissenen Seite; vasomotorische Störung der linken (gebissenen) Körperhälfte; jede Berührung, ein leiser Strich mit dem Fingernagel etc. producirt Urticaria-ähnliche Flecke. Traumatische Hysterie resp. traumatische Neurose.

3) 20jähriges Mädchen. Hystero-Epilepsie seit $^1/_2$ Jahre. Expectorirt theils während der Anfälle, theils ohne dieselben hellrothes schaumiges Blut, bald wenige Tropfen, bald mehrere Esslöffel. Keinerlei Anhaltspunkte für eine Affection der Lunge. Heilung. Die Blutungen verschwinden vollständig. (Pseudo-phthisée hystérique.)

4) 3jähriges, hereditär belastetes Mädchen, acquirirt in Folge eines Schreckes plötzlich eine Lähmung des rechten Armes. Dieselbe verschwindet nach mehrwöchentlichem Bestehen plötzlich, erscheint dann nach einiger Zeit im anderen Arm wieder und so fort. Die Lähmung ist eine schlaffe, gelähmt ist der ganze Arm bis auf die Hand. Eine andere Ursache als eine psychische ist nicht zu finden.

Schütz (Leipzig).

IV. Vermischtes.

Dass in unserer operationslustigen Zeit die progressive Paralyse der Irren bisher dem Trepan entgangen ist, konnte Wunder nehmen. In dem British med. Journal vom 16. November d. J. ist diese Lücke beseitigt.

Dr. Shaw hat einen Kranken, welcher am 14. Nov. 1888 mit Grössenwahn, Sprachstörung, verstärkten Reflexen, unsicherem Gang und Urinretention in die Anstalt kam, dann epileptoide und epileptiforme Anfälle (besonders links) zeigte, und mehr und mehr dement wurde, am 28. Juli d. J. trepaniren lassen, wobei ein Knochenstück von $1^1/_2$ Zoll Länge und $^3/_4$ Zoll Breite mit der Dura mater entfernt wurde. Der Patient zeigt jetzt zwar noch „Schluck- und Sprachstörung", aber er soll psychisch normal sein und aus der Anstalt entlassen werden.

Die Wirkung der Operation und ihren Erfolg denkt sich Dr. Shaw ähnlich wie bei der Nervendehnung, „deren Wirkung ihm unzweifelhaft" ist. Wir glauben allerdings, dass die Trepanation bei der Paralyse denselben Werth hat, wie die Nervendehnung bei der Tabes, d. h. keinen oder einen für den Patienten nachtheiligen, und der Verlauf des Falles von Dr. Shaw, der unter Umständen ohne jede Behandlung oder auch nach einem Haarseil eintritt, ändert an dieser Meinung nichts. M.

Aus einer Arbeit von Huchard, **Action générale du tabac sur l'organisme** (Bull. méd. 1889. Nr. 41) sei hervorgehoben, dass H. den Angriffspunkt des Nicotin nicht nur im Pons (Vulpian), sondern auch in der Oblongata sieht. Zweimal hat er Bulbärlähmungen mit Pulsverlangsamung und epileptiformen Anfällen bei Nicotinvergiftung beobachtet. Der Tremor und die Muskelschwäche bei chronischem Tabakmissbrauch werden z. Th. auf die Ischämie der Musculatur zurückgeführt, welche ihrerseits eine Folge des vom Nicotin bewirkten allgemeinen Gefässkrampfes ist. Auch die Schwindelanfälle, Migräneanfälle und psychische Symptome der Raucher beruhen auf der Gefässverengerung; H. hat einmal den Symptomencomplex eines Hirntumors während 10 Tagen bei chronischer Nicotinvergiftung beobachtet. In der Regel zeigen sich diese Symptome der chronischen Nicotinvergiftung nur dann, wenn eine anderweitige Intoxication (Blei, Alkohol, Morphium), psychische Schädlichkeiten oder Ernährungsstörungen hinzukommen. Th. Ziehen.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Achter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1889. **15. December.** **№ 24.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Multiple Neuritis und Attaxie, von Dr. **Ernst Jendrássik.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata, von **Pick.** — Experimentelle Physiologie. 2. Sugli effetti dell' estirpazione del plesso celiaco, del **Lustig.** 3. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der motorischen Ganglienzellen der Medulla spinalis zu peripherischen Nerven, von **v. Sass.** 4. Origine tellurique du Tétanos. Atténuation du virus tétanique par le passage sur le cobaye, par **Bossano.** — Pathologische Anatomie. 5. Zur Frage über die Wirkung des Mutterkorns und seiner Bestandtheile auf das Rückenmark der Thiere, von **Grünfeld.** 6. A parasite of a bird's brain, by **Cahall.** — Pathologie des Nervensystems. 7. The pathology of sensory aphasia, with an analysis of fifty cases in which Broca's centre was not diseased, by **Allen Starr.** 8. Fall von Aphasie und Seelentaubheit mit Sectionsbefund, von **Heubner.** 9. Ein Fall von Myotonia congenita intermittens, von **Martius** und **Hansemann.** 10. Des myoclonies rythmiques, par **Vanlair.** 11. Le doigt à ressort, par **Poirier.** — Psychiatrie. 12. Ueber ein spinales Symptom im Reconvalescenzstadium acuter Manie, von **Schermer.** 13. Einige Beobachtungen über die Wirkung des Sulfonals auf Geisteskranke, von **Butschinskaja.** 14. Ueber die bei der alkoholistischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung, von **Tiling.** 15. Zur Frage über die elektrische Erregbarkeit des Nervenmuskelapparates bei Geistes- u. Nervenkranken, von **Anfimow.** — Anstaltswesen. 16. Bericht über die Rheinische Provinzial-Irrenanstalt Merzig in den Jahren 1880—1888, von **Jehn.** — Therapie. 17. Des dangers de la Cocaïne, par **Dufournier.** 18. Étude sur la chirurgie des tabétiques, par **Tuffier** et **Chipault.** 19. Contusion bipolaire oblique du cerveau. — Fracture du crâne. — Double trépanation, par **Thiéry.**

III. Bibliographie.

IV. Vermischtes.

V. Register.

I. Originalmittheilung.

Multiple Neuritis und Ataxie.

Von Dr. **Ernst Jendrássik,** Privatdocenten in **Budapest.**

Der gewiss interessante Krankheitsfall, welchen Professor STRÜMPELL in Nr. 21 dieses Centralblattes unter ähnlichem Titel veröffentlicht hat, giebt mir den Anstoss auf eine kurze Bemerkung.

Digitized by Google

Die Neuropathologie hat viel mehr der Physiologie des Nervensystems gegeben, als sie von ihr bekommen hat, in den meisten Fragen werden auch fernerhin nur sorgfältige Beobachtungen von sogenannten interessanten Fällen die endgültige Antwort ermöglichen; aber die hauptsächlichste Bedingung eines erfolgreichen Fortschrittes ist in erster Linie, dass man nur solche Fälle benütze, welche die strengste Kritik aushalten. Die Localisation und der nähere Mechanismus des klassischen Symptoms Ataxie kann noch immer nicht als endgültig gelöst betrachtet werden. Ich befürchte aber, dass ein scheinbar so belehrender Fall, und noch dazu von einem so hervorragenden Fachmanne publicirt, mehr zu einer Verwirrung, als zur Lösung der schwebenden Fragen beitragen könnte. Kann die Ataxie durch eine peripherische Läsion entstehen? Ich glaube nicht; im Sinne der motorischen Ataxie-Theorien ist eine peripherische Entstehung — so scheint es mir — unmöglich, die sensorischen Ataxie-Theorien sind aber meiner bescheidenen Ansicht nach schon genügend widerlegt. Herr Professor Strümpell glaubt aber, dass die Ataxie in seinem Falle „sicher durch die Affection der peripherischen Nerven bedingt war." Er giebt auch an, dass dies nur durch die Annahme der Erkrankung solcher Fasern zu erklären sei, welche „die Zuleitung centripetaler Erregungen zu den im Rückenmark, oder höher aufwärts gelegenen Coordinationscentren zu besorgen haben." Es wären also in seinem Falle im Gesichte sämmtliche Facialisfasern degenerirt, während in den Beinen fast ausschliesslich die der „Coordination dienenden centripetalen Fasern." Ich bezweifle aber sehr, dass durch eine hypothetisch angenommene Erkrankung solcher — sehr hypothetischer Fasern eine sichere Begründung der peripherischen Ataxie erreichbar wäre. Die grosse Zahl von vivisectorischen Versuchen hat noch nie meines Wissens solche, centripetale, der Coordination dienende Fasern nachgewiesen, umsoweniger isolirte Bündel von solchen Nerven aufgefunden. Wären sie aber vermengt mit anderen sensiblen und motorischen Fasern, dann wäre ihre isolirte Erkrankung kaum denkbar; im beschriebenen Falle war die Ataxie sehr gut ausgebildet, andere Symptome waren an den unteren Extremitäten aber kaum nachweisbar. Auch findet man in vielen Fällen von sogenannter multipler Neuritis dieses Symptom angegeben. Es scheint ferner, dass dieses Symptom nicht immer so ausgeprägt auftritt; diesem Umstande muss es zugeschrieben werden, dass einige Autoren, so namentlich Oppenheim,[1] die Bewegungsstörung nur als an Ataxie erinnernd bezeichneten, in einem solchen Falle fand aber Oppenheim keine Lagegefühlsstörungen in den unteren Extremitäten des Patienten. Uebrigens ist die Symptomatologie dieser Erkrankung so sehr ähnlich — wenigstens in vielen Fällen — der Tabes, dass nach Oppenheim der Hauptunterschied zwischen diesen beiden Krankheiten nicht sowohl im Krankheitsbilde als in der rascheren Evolution des Ersteren liegt.

In der Erforschung der Localisation einzelner Symptome ist es ein Grundsatz, dass man nur Fälle von circumscripten, wohlbegrenzten Läsionen benütze, es sind somit alle Fälle von mehr diffuser Erkrankung ausgeschlossen — oder nur mit der grössten Reserve zu verwerthen. Die erst seit kurzer Zeit bekannte,

[1] Zeitschr. f. klin. Med. XI. p. 257.

Digitized by Google

in pathologisch-anatomischer Hinsicht noch sehr ungenügend erforschte Krankheit, die sogenannte peripherische oder multiple Neuritis hat aller Wahrscheinlichkeit nach eine infectiöse Entstehung, sei es, dass Bacterien direct oder ein durch Mikroorganismen erzeugtes Gift das Nervensystem angreift. Nun haben aber weder die Ersteren noch die Letzteren eine stabile, an eine bestimmte Stelle allein gebundene Localisation, in den meisten Infectionskrankheiten sehen wir, dass — obzwar die betreffenden Pilze (oder Gifte?) einige Prädilectionsstellen zeigen — man sie doch in mehr oder minder grossen Mengen anderswo auch antreffen kann. Leider ist aber bei der „multiplen Neuritis" das Centralnervensystem noch sehr wenig untersucht; meistens begnügte man sich mit der Untersuchung einiger peripherischen Nerven; das Gehirn, das Rückenmark hat man nur oberflächlich betrachtet — mit der vorgefassten Meinung (besonders das Gehirn betreffend), dass hier keine Erkrankung vorliegt. Es ist aber bekannt, dass durch eine makroskopische Untersuchung noch nicht die Integrität besonders des Centralnervensystems bezeugt werden kann, und wenn man überhaupt nicht allzuleichtfertig sein will, kann man auch noch bei der mikroskopischen Analyse keine absolut gültige Meinung aussprechen: denn einerseits ist eine vollkommene Untersuchung des centralen und peripherischen Nervensystems unmöglich — wir können derzeit nur Stichproben machen —, andererseits aber belehrt uns der grosse Fortschritt der Untersuchungsmethoden, dass wir mit neueren Vervollkommnungen mehr beurtheilen können, als es früher möglich war, somit müssen wir zulassen, dass in Zukunft noch mehrere bis jetzt unnachweisbare Läsionen demonstrirt werden können und dementsprechend eine scheinbare Integrität selbst eines untersuchten Theiles noch nicht ein untrügliches Zeichen seines normalen Zustandes ist. Obgleich diese Verhältnisse die heutige Forschung sehr erschweren, kann ihre Vernachlässigung uns sehr leicht auf falsche Wege führen. Dass bei einer Aetiologie, wie die der multiplen Neuritis eine Begrenzung der Läsion nicht leicht gelingen kann, ist zu verstehen; einige Untersuchungen haben auch schon ähnliche Erkrankungen im Rückenmark nachgewiesen (so bei Oppenheim) und gerade Prof. Strümpell war es, der, obgleich er die primäre Erkrankung in die peripherischen Nerven selbst verlegte, angab, dass gelegentlich dieselben Krankheitserreger auch im Rückenmark anatomische Veränderungen hervorrufen können.[1] Erb äusserte sich noch früher schon dahin, dass überhaupt die peripherische Natur der als „degenerative Neuritis" bezeichneten Krankheitsform noch nicht über jeden Zweifel erhaben sei. Nach diesen Angaben scheint es mir nicht leicht erklärlich, wie so Prof. Strümpell die peripherische Entstehung der Ataxie in seinem Falle als sicher annehmen konnte.

Ich benütze aber diese Gelegenheit, um eine, wie ich glaube, in diesem Falle einigermaassen auch belehrende Beobachtung mitzutheilen, welche ich vor Kurzem machte. Ich bekam das Gehirn eines Tabikers zur Untersuchung, leider sah ich aber den Kranken nicht und habe nur ziemlich dürftige Aufzeichnungen über seine Krankheit erhalten.

[1] Dieses Centralbl. 1884. Nr. 11.

Digitized by Google

Makroskopisch war nichts Auffallendes am Gehirn, noch an der Pia, welche letztere nur hie und da ein wenig getrübt aussah. Ich fand am Gehirn ausser Veränderungen, welche ich geneigt bin der Tabes zuzuschreiben und über welche ich bald berichten werde, eine grosse Menge sehr wohl charakterisirter und specielle Färbungseigenschaften zeigende Bacillen an der Oberfläche der Rinde; diese Mikroorganismen sind ziemlich starke, an ihren Enden abgerundete Stäbchen, sie sind an vielen Stellen der Gehirnoberfläche und an der Pia sichtbar und dringen nur neben Gefässen etwas tiefer in die Rinde ein. Leider kann ich heute noch nicht eine vollendete Beschreibung dieser Gebilde geben, werde aber dies in Kurzem nachholen. — Nun forschte ich nach, an was der Kranke (dessen Rückenmark eine ausgedehnte tabische Affection zeigte) in letzter Zeit litt und erfuhr, dass er am rechten Oberschenkel ein „phlegmonöses Erysipel" hatte, welches zu einem grossen Abscess führte. Der Kranke fieberte längere Zeit (39—40°), sonst waren aber bei ihm neben den tabischen Symptomen ausser etwas Schwindel keine besondere sogenannte Gehirnsymptome zugegen. Im Rückenmark habe ich keine Bacillen gefunden. Das peripherische Nervensystem war in diesem Falle nicht untersucht; es ist wahrscheinlich, dass, wie dies bei Tabeskranken oft vorkommt, in den peripherischen Nerven ausgedehntere Entartungen bestanden. Ich glaube, dass diese wohl charakterisirten Pilze mit der Phlegmone in Zusammenhang waren und möchte nur aus diesem Fall die Lehre ziehen, dass bei ähnlichen Infectionskrankheiten eine Ablagerung der pathogenen Organismen auch im Gehirn stattfinden kann, ohne dass makroskopisch eine Erkrankung nachweisbar wäre, auch konnte ich bis jetzt nur mit einer einzigen (Differential-)Färbemethode die Pilze nachweisen. Freilich war am Oberschenkel ein Abscess entstanden — im Gehirn aber nicht, es wäre möglich, dass am Bein auch andere Pilze zugegen waren, die die Hautentzündung zur Eiterung führten. Es ist aber auch bekannt, dass dieselben Pilze an einer Stelle (z. B. Typhusbacillen im Darm) Geschwüre bilden, während sie an anderen Orten (Typhusbacillen in der Milz etc.) keine Eiterung verursachen.

Ich glaube also, dass durch diffuse infectiöse Processe bedingte Erkrankungen des Nervensystems nicht zur Localisation einzelner Symptome ohne Weiteres, besonders aber ohne sehr genaue pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen verwendet werden dürfen. Im Falle von Prof. Strümpell ist man vielleicht mehr berechtigt zu folgender Diagnose: 1. auf Grund der EaR wahrscheinlich peripherische Affection im Facialisgebiet (leider sind die bekannten Anhaltspunkte in einer eventuellen näheren Localisation nicht mitgetheilt); 2. auf Grund der zu den unteren Extremitäten allein bestehenden Ataxie — aller Wahrscheinlichkeit nach auch eine Erkrankung im Centralnervensystem.

Budapest, 10. November 1889.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata (mit 1 Tafel), von Prof. A. Pick in Prag. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1889. Bd. XXI. H. 2.)

Zufällig wurde in einer Med. obl. r. ein Bündel gefunden, das in den oberen Abschnitten der Pyramidenkreuzung beginnend sich von den Seitenstrangästen abspaltet und gegen das obere Ende der Med. obl. zu sich in dem Strickkörper aufbündelt, bis dahin aber mit keinem Nervenkern oder Faserbündel eine ausgiebigere Verbindung eingeht. P. sieht es als eine weitere aber abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Strickkörper, vielleicht auch Kleinhirn an.

Henle hat dieses Bündel auch einige Male und zwar auch nur einseitig gesehen. Er identificirte es später mit dem Krause'schen Bündel.

Eine Tafel veranschaulicht die Lage des Faserbündels in den verschiedenen Höhen. P. Kronthal.

Experimentelle Physiologie.

2) Sugli effetti dell' estirpazione del plesso celiaco, ricerche sperimentali del A. Lustig, Torino. (Archiv. per le scienze med. 1889. XIII. 6.)

Als Versuchsthiere dienten Hunde und namentlich Kaninchen. Die Exstirpation des Plexus coeliacus wurde unter Eröffnung des Peritoneums ausgeführt, die Technik ist im Original nachzulesen. 11 gelungene Kaninchenversuche und 2 Hundeversuche ergaben im Wesentlichen Folgendes: Der Gastrointestinaltractus zeigt keine Störungen. Einige Stunden nach der Operation tritt meist eine vorübergehende Glycosurie auf, welche höchstens 2 Tage anhält. Pankreasatrophie trat nie auf. Stets trat in den ersten Tagen, bald zugleich mit Mellituric, bald ohne dieselbe, Acetonurie auf (Nachweis mittelst Legal'scher Probe, modificirt von Le Nobel). Diese Acetonurie dauert häufig bis zum Tode unter fortgesetzter Abnahme des Körpergewichts und der Temperatur und unter Athemverlangsamung. Meist erfolgt der Tod nach einigen Wochen und zwar im Coma acetonicum. Einige Thiere genasen wieder vollständig. Zu der Acetonurie gesellt sich fast ausnahmsweise als Folgeerscheinung secundäre Albuminurie. Die Section ergiebt nur in den Nieren Veränderungen und zwar dieselben, welche bei Vergiftung durch Acetonfütterung und bei krankhafter Acetonurie beschrieben worden sind. Th. Ziehen.

---

3) Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der motorischen Ganglienzellen der Medulla spinalis zu peripherischen Nerven. Aus der med. Klinik zu Dorpat. Von Dr. Alb. v. Sass in Dorpat. (Virchow's Arch. Bd. CXVI. H. 2.)

Prévost und David fanden bei Atrophie der Handmuskeln eine Atrophie der 7. und 8. Cervicalnervenwurzel und Atrophie des Vorderhorns in 2—3 cm Länge daselbst; besonders die Zellen der lateralen Gruppe waren geschwunden.

Sahli fand in einem ähnlichen Falle die Atrophie des Vorderhorns in der Höhe des 4. bis 7. Cervicalnerven, und zwar besonders im hinteren und äusseren Theil des Cornu ant.

Kahler und Pick untersuchten das Rückenmark einer Person, welcher vor

Digitized by Google

6 Jahren der Vorderarm amputirt war: es bestand theilweise Atrophie der Ganglienzellen des Vorderhorns (äussere Gruppe) in Höhe des 5. und 6. Cervicalnerven; wogegen Hayem und Gilbert in einem gleichen Falle die motorischen Ganglienzellen in der ganzen Ausdehnung der Cervicalanschwellung, besonders aber in Höhe des 7. und 8. Halsnerven nachweisen konnten; zum Theil auch in dem obersten Dorsalsegment.

Ferner wiesen Kahler und Pick das Centrum der Wadenmuskeln im 4. und 5. Lumbalsegment nach, das des Unterschenkels überhaupt im 2. bis 6. Lumbalsegment, hauptsächlich im 5. und 6.; namentlich gehört die mittlere Zellengruppe des Vorderhorns hierher. Und Schultze konnte feststellen, dass die zum Ischiadicus gehörigen motorischen Kerne in den unteren Abschnitten der Lendenanschwellung liegen, die des M. tibialis anticus jedoch und die des N. cruralis und obturatorius nicht, sondern höher.

So viel wissen wir ungefähr von der Rückenmarks-Localisation.

v. Gudden, Mayser, Forel u. A. haben experimentell künstliche Atrophie der Nervenkerne durch Durchschneidung resp. durch Ausreissen der betreffenden Nerven erzeugt. Diese Methode hat von S. aufgenommen (genaue Beschreibung siehe im Original) und für folgende Nerven die Kerne ermittelt (bei Kaninchen und Meerschweinchen):

1. N. medianus: des 8. und Theile des 7. und 6. Cervicalsegmentes. Es ist dies also kein zusammenhängender Kern.

2. N. radialis: Theile des 8. und 5. und des ganzen 7. Segmentes der Halsanschwellung; also auch kein in sich abgeschlossener Kern.

3. N. ulnaris: obere Hälfte des 1. Dorsal-, und das unterste und oberste Drittel des 8. Cervicalsegmentes.

Im Allgemeinen liegt also das Ursprungsgebiet des N. medianus in der Mitte zwischen dem des N. ulnaris (unten) und dem des N. radialis (oben).

4. N. ischiadicus: untere Hälfte der Lendenanschwellung, und am stärksten gerade etwa die Mitte der Intumescenz.

„Im Grossen und Ganzen haben die an den Extremitäten höher gelegenen Muskeln auch in höher gelegenen Abschnitten der vorderen grauen Substanz ihre zugehörigen Ganglienzellen." Hadlich.

---

4) Origine tellurique du Tétanos. Atténuation du virus tétanique par le passage sur le cobaye, par Bossano. (Revue de méd. 1889. Febr. p. 102.)

In dieser unter der Leitung von Rietsch in Marseille ausgeführten Experimentalarbeit bestätigt B. zunächst die bekannte Thatsache, dass man durch Einimpfung mit Erde bei Meerschweinchen einen nach jeder Richtung hin wohl charakterisirten Tetanus hervorrufen kann. Die Thiere starben am 4. Tage nach der Impfung, sei es in einem Anfall heftiger Convulsionen, sei es, nachdem die Convulsionen vorher einem mehrstündigen Coma Platz gemacht haben. Häufig tritt vor dem Tode Strabismus und starke Pupillenerweiterung auf. Eine terminale Steigerung der Körpertemperatur wurde nie beobachtet. Letztere sinkt vielmehr unaufhörlich bis zum eintretenden Tode. In der geringen Eitermenge, welche sich an der Impfstelle entwickelt, konnten fast ausnahmslos die Tetanusbacillen nachgewiesen werden. Dieser Eiter ist höchst virulent, während Impfungen mit den verschiedensten Organtheilchen der tetanischen Thiere (Milz, Leber, Gehirn, Rückenmark u. a.) resultatlos blieben. Impft man von dem Eiter eines tetanischen Meerschweinchens auf ein anderes Thier, so stirbt dieses schon nach 24 Stunden an Tetanus. Ein drittes Thier, vom Eiter des zweiten geimpft, stirbt nach 36—48 Stunden, ein viertes mit dem Eiter des dritten Thieres geimpftes Meerschweinchen nach drei Tagen. Ein fünftes ebenso weiter geimpftes Thier zeigt leichte tetanische Erscheinungen, bleibt aber am Leben. Gift hat also

Digitized by Google

an Virulenz verloren. Immun sind derartige Thiere aber nicht. Mit ursprünglicher infectiöser Erde geimpft, sterben sie auch, freilich erst am sechsten Tage. — Die Untersuchungen sollen weiter fortgesetzt werden. Strümpell.

Pathologische Anatomie.

5) **Zur Frage über die Wirkung des Mutterkorns und seiner Bestandtheile auf das Rückenmark der Thiere,** von Cand. med. A. Grünfeld, stellvertretendem Assistenten am pharmakologischen Institut zu Dorpat. (Archiv für Psychiatrie. 1889. Bd. XXI. H. 2.)

Während es Tuczek in seinen experimentellen Versuchen nicht gelungen war, bei Thieren durch Darreichung von Secale cornutum und seinen Derivaten ähnliche Veränderungen im Rückenmark hervorzubringen, wie die von ihm beim Ergotismus des Menschen constatirten, beschrieb Kokorin 1884 7 Fälle von experimentell an 5 Hunden, 1 Kaninchen und 1 Katze erzeugter chronischer Vergiftung, bei denen die Section zwar keine Hinterstrangdegeneration aber Veränderungen in den Vorderhornzellen, in den Axencylindern der vorderen Wurzeln und in der Wandung der kleinen Arterien des Rückenmarks ergeben haben sollte. Was die klinischen Erscheinungen anbetrifft, so beschrieben beide Forscher einen zunehmenden Marasmus der Thiere, Tuczek auch eine locomotorische Ataxie, keiner von beiden eine Gangrän irgend welcher Theile.

Der Verf. benutzte bei seinen Versuchen an 9 Hähnen und 4 Ferkeln im Gegensatz zu Tuczek chemisch reine Präparate (die neuerdings von Kobert dargestellten) und fütterte zur Controle unter sonst gleichen Bedingungen nur ohne Darreichung von Mutterkorn andere gleichaltrige Thiere. Die Ergebnisse waren bei beiden Thiergattungen dieselben: Gangrän des Kammes, der Bartlappen, Geschwüre im Kropf und Oesophagus bei den Hähnen; Gangrän der Ohren, Schnauzen, Pfoten, Schwellung der Darmschleimhaut bei den Schweinen; zunehmende Muskelschwäche und sich bis zum Tode steigernder Marasmus bei beiden; überall erhaltene Patellarreflexe; nirgends Ataxie.

Insbesondere aber fehlten bei der Vergleichung der mikroskopischen Präparate, die aus dem Rückenmark der vergifteten und unvergifteten Thiere gewonnen waren, jegliche histologischen Unterschiede bezüglich der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, der Nervenfasern in den vorderen und hinteren Wurzeln und der Gefässe des Rückenmarks. Martin Brasch (Berlin).

6) **A parasite of a bird's brain,** by W. C. Cahall. (Journal of nervous and mental disease. 1889. XIV. p. 361.)

Verf. berichtet über das allerdings sehr bemerkenswerthe Vorkommen zahlreicher Parasiten in der Schädelhöhle des sog. „Schlangenvogels" (Plotus anhinga, „Snakebird"), eines zur Familie der Cormorane gehörigen Vogels aus dem Süden der Vereinigten Staaten. Die Thatsache selbst war bereits 1867 vom Prof. Jeffries Wyman entdeckt worden: bei 17 unter 19 Exemplaren hatte er eine haufenförmige Ansammlung von je 2—15 Fadenwürmern auf dem Cerebellum zwischen Arachnoidea und Dura constatirt. Auf Grund eines sehr reichen Materials gewann nun der Verf. die Ueberzeugung, dass dies bei etwa 90 % der ausgewachsenen „Schlangenvögel" der Fall sei, und dass sich die Würmer lediglich in der Schädelhöhle, niemals in irgend einem anderen Körpertheil vorfänden, während jüngere Exemplare derartige Parasiten nur im Magen und im Bindegewebe und auch da nur ganz vereinzelt enthielten. Er fand gewöhnlich in jedem Knäuel männliche und weibliche Individuen

Digitized by Google

zusammen; letztere sind wesentlich grösser als die ersteren; sie haben bei einer sehr geringen Breite ($^1/_2$ mm) eine Länge von ca. 2—4 cm; und die Oviducte sind meistens prall mit Eiern gefüllt. Diese Würmer liegen nun gewöhnlich zu 10—15 Stück in einen dichten Knäuel zusammengeballt und bilden eine fast kugelige Masse bis zu 2 cm Durchmesser, die genau auf dem Mitteltheil des Cerebellum aufliegt und denselben durch Druckatrophie tief ausgehölt zu haben pflegt. Die Lage dieses Knäuels von Nematoden ist so constant, dass es ein leichtes wäre, denselben in jedem Falle durch Trepanation blosszulegen und zu entfernen.

Den Grössenverhältnissen nach würde beim erwachsenen Menschen ein etwa faustgrosses Nest von Fadenwürmern jenem Vorkommniss bei dem Schlangenvogel entsprechen, und welche Folgen davon zu erwarten wären, kann man sich leicht vorstellen. Weshalb reagirt aber das Gehirn des sehr geschickten und klugen „Schlangenvogels" so wenig auf jene massenhaften Eindringlinge?

Weitere Untersuchungen, besonders auch über die Art der Einwanderung, dürften allerdings wünschenswerth sein. **Sommer.**

Pathologie des Nervensystems.

7) **The pathology of sensory aphasia, with an analysis of fifty cases in which Broca's centre was not diseased,** by Allen Starr. (Brain. 1889. Juli.)

Verf. fasst unter dem Namen sensorische Aphasie die Fälle von Worttaubheit und Wortblindheit in ihren verschiedenen Erscheinungsformen zusammen. An der Hand von 50 Beobachtungen mit Sectionsbefund, die er tabellarisch ordnet, kommt er zu folgenden Resultaten: „Es ist sicher, dass Worttaubheit von einer Läsion der 1. und 2. Temporalwindung abhängt. Es ist sicher, dass Wortblindheit bedingt wird durch eine Läsion, die entweder in den unteren Parietalwindungen liegt oder von da sich vorwärts in die Temporalregion oder rückwärts auf die Angular- und Occipitalwindungen erstreckt. Es ist sicher, dass diese Erscheinungen meist vereint sind, und dann sind sie mit Paraphasie verbunden: dann kann die Läsion irgendwo im Gebiete der sensorischen Aphasie liegen, die die unteren Parietal-, die 1. und 2. Temporal- und die Occipitalwindungen umfasst." Verf. erörtert dann genauer in sehr anregender, im Original nachzulesender Weise die bei Läsion der einzelnen Rindencentren selbst (optisches Centrum und acustisches Sprachcentrum) sowie ihrer Associationsbahnen zu erwartenden Functionsstörungen. Von besonderem Interesse sind hierbei die Ausführungen über die Associationsbahnen vom optischen zum acustischen Symptom, zum motorischen Schreibcentrum, zum motorischen Sprachcentrum (er nimmt auf Grund eines Falles eine besondere, das acustische Sprachcentrum nicht berührende directe Bahn vom optischen zum motorischen Sprachcentrum für das Lautlesen an). Die Resultate, zu denen Verf. in dieser Beziehung kommt, stimmen übrigens gut überein mit den von Wernicke, Lichtheim und Charcot inaugurirten, in neueren Arbeiten von Freund, Lissauer, Ballet und dem Ref. immer mehr zur Geltung kommenden Eintheilung der aphatischen Störungen in solche durch Affection der einzelnen Centren (corticale) oder durch Läsion ihrer Associationsbahnen (transcorticale und subcorticale) bedingte. Die Wichtigkeit der einzelnen sensorischen Componenten des Begriffes für die Innervation des Wortes wird gebührend hervorgehoben. Auch was Verf. über die Entbehrlichkeit resp. psychologische Unmöglichkeit eines besonderen Begriffcentrums sagt, stimmt recht genau mit der von Ref. und Stilling geäusserten Auffassung überein (d. Centralblatt 1888 Nr. 19). Schliesslich giebt Starr noch eine gute Uebersicht über die bei Untersuchung eines Falles von sensorischer Aphasie vorzunehmenden Einzelprüfungen. Man soll untersuchen:

Digitized by Google

1. die Fähigkeit, gesehene, gehörte, gefühlte, gerochene und geschmeckte Objecte zu erkennen.

2. die Fähigkeit, die Namen dieser Objecte zu nennen (unter Umständen nach Sehen, Hören, Fühlen. Ref.).

3. die Fähigkeit, die Namen solcher Objecte zu erkennen, wenn sie gehört werden.

4. die Fähigkeit, sich Objecte vorzustellen, deren Name genannt wird.

5. die Fähigkeit, die Sprache zu verstehen. (Zwischen 3 und 5 besteht wohl kein Unterschied. Ref.)

6. die Fähigkeit, Gedrucktes und Geschriebenes zu verstehen.

7. Dasselbe laut zu lesen und beim Lesen zu verstehen.

8. die Fähigkeit, sich Objecte vorzustellen, deren Namen gesehen werden.

9. die Fähigkeit, spontan zu schreiben und die Namen von Objecten zu schreiben, die gesehen, gehört etc. werden.

10. die Fähigkeit, zu copiren oder auf Dictat zu schreiben.

11. die Fähigkeit, mit Verstand Geschriebenes zu lesen.

12. die Fähigkeit der willkürlichen Sprache — bei Affectionen derselben die Art der Störung.

13. die Fähigkeit, nachzusprechen. Bruns.

---

8) Fall von Aphasie und Seelentaubheit mit Sectionsbefund, zwei Vorträge von O. Heubner. (Schmidt's Jahrbücher der gesammten Med. Bd. CCXXIII u. CCXXIV.)

Ein 64jähriger Buchhalter, der in der letzten Zeit viel Alkohol und Tabak zu sich genommen hatte, erlitt October 1888 einen Anfall von plötzlicher Sprachlähmung und geringer rechtsseitiger Lähmung im Arm, die nach 14 Tagen vorüberging. Am 12. November erlitt er einen zweiten Schlaganfall mit Sprachverlust und geringer rechtsseitiger Schwäche; seit damals blieb die Sprachstörung bis zu seinem Tode constant. Sie bestand darin, dass der Kranke die willkürliche Sprache, das Verständniss der Sprache, das Verständniss der Schrift verloren hatte; dagegen besass er die Fähigkeit des Schreibens auf Dictat wie des willkürlichen Schreibens (richtige Worte sinnlos aneinander gereiht), die Fähigkeit des Nachsprechens, die Fähigkeit des Vorlesens, wobei jedoch alle diese Fähigkeiten in einer Weise ausgeführt wurden, dass der Kranke nicht das geringste Verständniss für das, was er nachsprach, dictirte, von selbst schrieb oder vorlas, besass. Zugleich litt er an Asymbolie, ohne dass er blödsinnig war; er bildete ganz deutliche Begriffe und war zuweilen im Stande Handlungen auszuführen, die eine gewisse geistige Combination zur Voraussetzung haben; einzelne vorgehaltene oder vorgezeigte Gegenstände oder Personen erkannte er wohl richtig, brauchte auch zuweilen eine richtige Bezeichnung; aber er war unfähig die gewöhnlichsten Dinge (Messer, Bürste) zu bezeichnen und zu benutzen; er fährt sich z. B. mit dem Messer durch die Haare etc. Sein Verlangen nach Nahrung, Bier, Cigarren drückte er richtig aus, verkaufte auch seinen Rock an einen Hausirer etc. Es handelt sich hier weder um sensorische noch um motorische Aphasie. Der Kranke konnte einerseits das Klangbild des Wortes gut auffassen, wie aus der Reproduction desselben hervorging; er konnte andererseits diese Reproduction tadellos bewerkstelligen, so dass auch das Bewegungsbild des Wortes ihm zur Verfügung stand. Der Kranke war im Besitz des Sprachbegriffes, auch Sachbegriffe mangelten ihm durchaus nicht völlig, aber die Verbindung zwischen Sachbegriff des Wortes war gelöst; er konnte nicht willkürlich die richtigen Worte für die Begriffe wählen; die Sachbegriffe waren nicht mehr durch das Wort gebunden, und fielen auseinander. Die Störung musste nach der Annahme Heubner's an jener Stelle sitzen, wo die Zusammenfassung der in den verschiedensten Bezirken

Digitized by Google

der Grosshirnrinde lagernden Erinnerungsbilder zu einem Begriff durch das Wort (das Klangbild des Wortes) stattfindet, wo die Fasern, die aus den die Sachbegriffe zusammensetzenden Depots des Grosshirns in die Depots einstrahlen, in denen die Erinnerungsbilder der Worte haften. Die Richtigkeit der Wernicke'schen Anschauungen vorausgesetzt, vermuthete der Verf., dass weder die 3. Stirnwindung, noch die 1. Temporalwindung hier krank sein könnten, sondern diejenigen Associationsbahnen, welche die Beziehungen zwischen Temporalwindung und den übrigen Grosshirnwindungen vermitteln und in der Marksubstanz der linken 1. Temporalwindung zu suchen wären. — Ohne stärkere Verblödung dauerte die Aphasie bis Juli 1889, wo Patient an einem asthmatischen Anfall und sich anschliessenden Lungeninfarcten zu Grunde ging.

Die Section ergab neben arteriosklerotischen und atheromatösen Arterien der Hirnbasis, an der Uebergangsstelle von dem Lob. parietalis inferior linkerseits nach dem hinteren Schenkel des Gyrus supramarginalis und der ersten Temporalwindung einen grösseren Heerd gelber Erweichung mit starkem Substanzverlust der Rinde, weniger der angrenzenden Marksubstanz; dieser Heerd durchsetzte erstlich die untere Partie der unteren Parietalwindung und die mittlere Partie des Gyrus supramarginalis bis zur Endigung der Fossa Sylvii in einer Ausdehnung von 27 mm und erstreckte sich ferner in den Sulcus zwischen 1. und 2. Temporalwindung so weit nach vorn, dass die Länge des Heerdes an dieser Stelle 65 mm betrug. Die 1. Temporalwindung und ihre Marksubstanz war im Uebrigen frei von Erweichung, aber nahe der Insel deutlich atrophisch und höckerig. Eine 2. etwas über linsengrosse Erweichung der Hirnrinde sass an einer nahe der Fossa Sylvii zu sehenden Windungskante der 3. Frontalwindung. Am Boden des linken Seitenventrikels fand sich im mittleren Drittel des Corpus striatum ein Erweichungsheerd, der sich durch Nucleus caudatus und Linsenkern hindurch bis zum Caustrum ausdehnte und einwärts bis zur Capsula interna reichte, deren hinterer Schenkel normal war. — Im Allgemeinen erschienen die Windungen schmal und stellenweise pathologisch verschmälert; ferner fand sich ein kleiner cystischer Defect hinter der Spitze des Hinterhorns. — Nur die an der Oberfläche des Parietal- und Schläfelappens gefundene Erweichung der Hirnrinde wird mit der Sprachstörung in causalen Zusammenhang gebracht. Diese Erweichung lief um einen grossen Theil der ersten Schläfenwindung ringsherum, ohne diese selbst wesentlich in Mitleidenschaft zu ziehen, so dass die Schläfenwindungsrinde von einem grossen Theile der übrigen Hirnrinde gleichsam sequestrirt worden ist; nur nach vorn setzte sie sich ohne Unterbrechung auf diejenige der Inselwindungen in der Tiefe fort. Das Erweichungsfeld zog oben, hinten und unten um das Feld, welches Naunyn von dem Wernicke'schen Rindenfeld für Aphasie mit Worttaubheit entworfen hat; dieses Feld selbst aber blieb verschont. Die tieferen Schichten der Marksubstanz (Markstrahlung) waren unter der erweichten Hirnrindenstelle normal. Dieser durch die Erweichung künstlich geschaffene „Schnitt durch die Garben" löste den Zusammenhang zwischen Sprachbegriff und Sachbegriff. Der Kranke war nicht worttaub im weiteren Sinne, sondern seelentaub dem Worte gegenüber. Nach den Nothnagel'schen Betrachtungen wäre dieser Fall ein Beleg, dass neben dem Feld der einfachen Rindentaubheit (1. Schläfenwindung) das Feld der Seelenworttaubheit gelegen ist. Oder, sagt H., giebt es vielleicht gar keine Rindenfelder für die Seelenblindheit-Taubheit-Lähmung? Entsteht vielmehr das Symptom dieser Zustände nur dadurch, dass die den genannten Functionen unmittelbar dienenden Rindenfelder (Centralwindungen, 1. Occipital-, 1. Temporalwindung) von der übrigen Hirnrinde durch benachbarte Erweichungsheerde abgesperrt werden? Zu dieser Frage dürfte der beschriebene Fall Berechtigung geben.

Im ersten Vortrag wird auch die Ungleichförmigkeit in der Entwickelung des Sprachbegriffs und des Sachbegriffs erörtert. Bei Idioten mit gewisser Bildungsfähigkeit pflegen sich die Sachbegriffe der Worte leidlich zu entwickeln, während der

Digitized by Google

Sprachbegriff des Wortes viel langsamer zu Stande kommt; solche Kinder verstehen das Meiste des zu ihnen Gesprochenen, ohne sprechen zu können. In 2 Fällen konnte H. beobachten, dass die Sprachbegriffe bei idiotischen Kindern sich entwickelten, während die Sachbegriffe fehlten. Einer dieser Fälle, den H. auch vorstellte, zeigte eine frappante Analogie mit dem vorher beschriebenen Aphatischen. Kalischer.

---

9) **Ein Fall von Myotonia congenita intermittens.** Klinisch und anatomisch untersucht von Stabsarzt Dr. Martius, Privatdocenten in Berlin, und Dr. Hansemann, dritten anatomischen Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin. (Virchow's Archiv. 1889. Bd. CXVII. H. 3.)

Patient, 21 Jahre alt, leidet seit frühester Jugend an einer unter Einfluss von Kälte auftretenden Schwäche in beiden Händen. Bei Gradstellung des Handgelenks stellen sich dann die Metacarpo-Phalangealgelenke in Hyperextension, während die beiden Phalangealgelenke gebeugt sind. Der Händedruck ist dabei kräftig, aber die Hand kann nicht wieder schnell geöffnet werden. Beuger und Strecker bleiben noch eine Zeit lang in starker Spannung, um erst langsam zu erschlaffen. In der Höhe des Anfalls treten ähnliche Erscheinungen im Biceps brachii auf. Auch Gesichts- und Kaumuskeln zeigen manchmal dasselbe Verhalten. Die Krankheit ist in der Familie bis auf den Vater der Grossmutter des Patienten zurückzuverfolgen. Das Leiden hat nie eine Generation übersprungen.

Aus dem Status ist hervorzuheben: Vegetative und physische Functionen normal. Kniephänomen ein wenig verstärkt, Quadricepszuckung kurz, leichte Periostreflexe an den oberen Extremitäten. Mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven gering, der afficirten Musculatur erhöht. Elektrische Erregbarkeit der Nerven normal. Directe elektrische Reizung der Musculatur mit dem galvanischen Strom zeigt exquisit tonische Reaction mit ausgesprochener Nachdauer. Es treten nur Schliessungszuckungen auf. Directe faradische Reizung ergiebt bei sehr starken Strömen deutliche Nachdauer der tetanischen Contraction. Bei stabiler Anwendung des Stromes ist die von Erb beschriebene wellenförmige Contraction nicht zu beobachten.

Dieser Fall zeichnet sich von der typischen Thomsen'schen Krankheit dadurch aus, dass nicht die gesammte willkürliche Musculatur ergriffen war und dass die Affection anfallsweise auftrat.

Aus dem M. extensor digitorum communis exstirpirte Muskelstückchen zeigten in Uebereinstimmung mit Erb: Ausserordentliche Breite der einzelnen Primitivbündel neben starker Schlängelung derselben; seltene Einschnürungen. Die Grenze der Bündel ist weniger deutlich als normaliter, ihre Oberfläche mehr eben als cylindrisch. Starke Vermehrung der Muskelkerne. Ihre Form ist kurz und dick. Sie sehen häufig segmentirt aus. H. meint, dass diese Kerne nicht mehr in Theilung begriffen waren.

P. Kronthal.

---

10) **Des myoclonies rythmiques,** par C. Vanlair, Professeur à l'Université de Liége. (Revue de Méd. 1889. Janv. p. 1 et Févr. p. 107.)

Verf. beobachtete bei einem Hunde, welchem zum Zwecke eines Versuchs der rechte Ischiadicus durchschnitten und wenige Stunden später das rechte Hinterbein amputirt worden war, 14 Tage nach der Operation das Auftreten anhaltender rhythmischer klonischer Zuckungen zuerst im linken Hinterbein, später auch im Vorderbein derselben Seite. Die Zuckungen waren lebhaft und erfolgten etwa 120mal in der Minute. Die willkürlichen Bewegungen waren dabei vollkommen normal erhalten. Während derselben trat jedesmal ein Verschwinden der klonischen Bewegungen ein. Nach einer Aetherisation des durchschnittenen Ischiadicus traten auch in den Gesichtsmuskeln links entsprechende Zuckungen auf.

Digitized by Google

Im Anschluss an diese Beobachtung, deren Zusammenhang mit dem, was man beim Menschen Myoclonus genannt hat, u. E. wohl nur ein sehr lockerer ist, bespricht Verf. ausführlich die Myoclonie und die hiermit verwandten Affectionen (Chorea electrica, Maladie des tics u. A.). Er kommt zu dem Ergebniss, dass die Myoclonie reflectorischen Ursprungs ist und bedingt wird durch eine gesteigerte Erregbarkeit sensitiver Zellen in Folge peripherischer Reize. Strümpell.

---

11) **Le doigt à ressort**, par P. Poirier. (Arch. génér. de méd. 1889. Août et Septembre.)

P. erklärt das Auftreten des sog. „federnden Fingers" lediglich für die Steigerung eines physiologischen Phänomens. Bei der Flexion resp. Extension eines Fingers erreicht bei einem bestimmten Drehungswinkel entsprechend einer Crista der metacarpalen Gelenkfläche der laterale Bandapparat des Metacarpophalangealgelenkes das Maximum der Spannung. Dadurch ist bei der Flexion und Extension schon physiologisch ein Widerstand gegeben, der bis zu einem gewissen Drehungswinkel wächst und dann plötzlich abnimmt. In der Norm ist nun der Bandapparat so geschmeidig, dass dieser Widerstand leicht überwunden wird. Zu einem Federn, also einem wirklichen Bewegungsstillstand an der Stelle des Widerstandsmaximums und einem brüsken nachfolgenden Ueberschnappen kommt es, wenn das coordinirte Zusammenwirken der Extensoren und Flexoren gestört ist oder die Gelenkflächen oder der Bandapparat verändert sind. Krankheitsprocesse in der Scheide der Flexorensehnen begünstigen wohl das Auftreten des federnden Fingers; aber auch hier ist derselbe lediglich articuläres Phänomen. Die Behandlung hat die Aufgabe, die in abnorm engem Contact befindlichen Gelenkflächen durch Dehnung des lateralen Bandapparats von einander zu entfernen, eventuell kommt die partielle Durchschneidung desselben mit dem Tenotom in Betracht. Th. Ziehen.

Psychiatrie.

12) **Ueber ein spinales Symptom im Reconvalescenzstadium acuter Manie.** Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. Emminghaus zu Freiburg i. B. Von H. Schermer, Assistenten der Klinik. (Münchener medic. Wochenschr. 1889. Nr. 17 u. 18.)

Verf. theilt 4 Fälle von acuter Manie mit, in welchen das Westphal'sche Phänomen beobachtet wurde. Es waren typische Fälle, das Bestehen des Kniephänomens war vorher sicher erwiesen; aber in einem späteren Stadium der Krankheit, und zwar gegen Ende der Erregung oder bei Beginn der Beruhigung, verschwand der Patellarreflex, trat dann zunächst sehr schwach und oft anfangs nur einseitig wieder auf, um mit Fortschritt der Genesung wieder in normaler Weise sich einzustellen. In einem Falle zeigte sich neben dem Westphal'schen auch das Romberg'sche Phänomen und Parästhesien und herabgesetzte Empfindlichkeit in den unteren Extremitäten. Im Uebrigen waren sensible Störungen, Störungen anderer Reflexe (von anderen Sehnenreflexen wird in 3 Fällen nichts angegeben), motorische Störungen (nur einmal wurden vorübergehend choreatische Bewegungen und einmal paradoxe Zuckung an einigen Unterschenkelmuskeln während des Fehlens des Patellarreflexes notirt) nicht vorhanden. Die Dauer des Fehlens des Kniephänomens betrug 2—3 Monate. In einem Falle konnte es während dieser Zeit durch Galvanisation des Rückens mit 30 bis 40 Elementen — aber nur ganz vorübergehend — wieder hervorgerufen werden.

Im Anschluss an seine 4 Fälle giebt Verf. eine hübsche Uebersicht der Lehre vom Kniephänomen resp. von den Sehnenreflexen überhaupt, deren nicht reflectorische

Digitized by Google

Natur im Sinne Westphal's zuletzt Ziehen mit experimentellen Gründen vertreten hat. — Ausser bei zahlreichen Rückenmarkskrankheiten ist das Westphal'sche Phänomen nun auch schon bei vielen Infectionskrankheiten und bei Intoxicationen (Alkoholismus, Ergotismus, Pellagra) festgestellt worden. Andererseits ist die grosse Regelmässigkeit des Kniephänomens — im Gegensatz zu Eulenburg, der es in 4—5 % vermisste — neuerdings überzeugend erwiesen, sodass das Fehlen desselben in obigen 4 Fällen unzweifelhaft als pathologisch anzusehen ist.

Nun sind nach allen Beobachtern die Hinterstränge des Rückenmarks anscheinend die am leichtesten leidenden; auf sie deuten auch die in 2 Fällen mit vorhandenen sensiblen Störungen an den unteren Extremitäten hin. Es erscheint Sch. daher wahrscheinlich, dass durch einen dem Gehirnleiden ähnlichen Vorgang eine functionelle Störung in den Hintersträngen — mit Einschluss der Westphal'schen Wurzeleintrittszone — in seinen Fällen von Manie vorhanden gewesen ist. Hadlich.

---

13) Einige Beobachtungen über die Wirkung des Sulfonals auf Geisteskranke, von Mlle. L. Butschinskaja. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1889. VII. 1. Russisch.)

Verfasserin verfügt über 22 Fälle acuter und chronischer Geisteskrankheiten, in denen sie Sulfonal verabreichte, um Schlaflosigkeit zu bekämpfen. Die Dosis betrug in den meisten Fällen ℈i—℈ii. Bei mehreren Patientinnen wurden vergleichshalber zuweilen andere Schlafmittel versucht, wie Paraldehyd, Amylenhydrat. Im Allgemeinen sprachen die Resultate zu Gunsten des Sulfonals: in zwei Dritteln der Fälle dauerte der Schlaf nicht weniger als 5 Stunden und war ziemlich tief, so dass bald nach dem Einschlafen Messen der Temperatur und des Pulses ihn nicht unterbrach. Schädliche Nachwirkungen auf den Organismus wurden nicht constatirt, nur in einigen Fällen trat taumelnder Gang nach Verabreichung des Mittels ein, der übrigens nicht später als am nächsten Morgen verschwand. Harn, Puls und Temperatur wiesen keine wesentlichen Veränderungen auf. P. Rosenbach.

---

14) Ueber die bei der alkoholistischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung, von Tiling. (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLVI. H. 2. S. 233.)

Nach einer vollständigen Angabe der Litteratur über multiple Neuritis, wobei die von Geistesstörung begleiteten Fälle, worunter 21 Alkoholneuritiker, ausführlich wiedergegeben werden, führt Verf. den Parallelismus beider Erscheinungsgruppen und die Eigenart der betr. Geistesstörung aus und theilt dann 7 bemerkenswerthe einschlägige eigene Beobachtungen mit. Er kommt zu dem Schluss, „dass die alkoholistische Neuritis multiplex unter allen Neuritiden eine ganz besondere Gruppe bildet, die keineswegs als ausschliesslich peripherische, sondern die einstweilen als Affection der peripherischen Nerven und zugleich des Gehirns anzusehen ist. Eine Rückenmarksaffection ist bei derselben noch nicht nachgewiesen, muss jedoch als wahrscheinlich gelten. Dem Krankheitsbilde der Alkoholneuritis schliessen sich einige Fälle von Neuritis multiplex an, die durch Erkältung, Blutverluste, puerperale Processe etc. entstanden sind. Ferner stehen den leichteren Graden der Alkoholneuritis nahe manche Fälle von traumatischer Neurose und von seniler Geistesstörung. In allen diesen Krankheitsbildern ist die Prognose bezüglich der motorischen und sensibeln Störungen nicht durchaus schlecht; die psychische Störung hinterlässt dagegen meist einen Defect des Gedächtnisses und als Folge davon immer grössere Einengung des geistigen Gesichtskreises.“ Dornblüth.

Digitized by Google

15) **Zur Frage über die elektrische Erregbarkeit des Nervenmuskelapparates bei Geistes- u. Nervenkranken,** von J. Anfimow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1889. VII. 1. Russisch.)

Den wesentlichen Inhalt des Artikels bilden Mittheilung der Grenzwerthe, die bei Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit in üblicher Weise, bei Einschaltung eines Edelmann'schen absoluten Galvanometers, an 15 Paralytikern aus der Klinik von Prof. Mierzejewski erhalten wurden. Die elektrische Exploration betraf die Nn. facialis, accessorius, ulnaris und peroneus, und wurde an jedem Patienten in verschiedenen Stadien des Krankheitsverlaufs wiederholt vorgenommen. Verf. fand im Allgemeinen Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit bei progressiver Paralyse; dass dieselbe, wie Verf. meint, Hand in Hand mit der allmählichen Abnahme der physischen und geistigen Kräfte der Paralytiker geht, ist aus seinen Zahlen nicht so recht ersichtlich.

Ferner bringt Verf. die Resultate elektrischer Untersuchung bei mehreren anderen Geisteskranken, auch bei verschiedenen Affectionen des Nervensystems (Tabes dorsalis, Myelitis chronica, Atrophia muscularis, Sclerosis disseminata, Paralysis n. facialis u. A.), aus denen keine weiteren Schlüsse zu ziehen sind. P. Rosenbach.

Anstaltswesen.

16) **Bericht über die Rheinische Provinzial-Irrenanstalt Merzig in den Jahren 1880—1888,** erstattet von dem Director Dr. Jehn. (Köln 1889. 92 Seiten.)

Der vorliegende Bericht, welcher sich schon durch seinen Umfang vor einer grossen Zahl ähnlicher Berichte auszeichnet, giebt uns nicht bloss die gewöhnlichen statistischen Zusammenstellungen, in Tabellen geordnet, mit kritischen Bemerkungen versehen, sondern erweckt auch in den Bestrebungen zur Einführung einer rationellen Beköstigung des „Normalkranken" rücksichtlich des Krankheitszustandes und der Arbeitsleistung, wie in den therapeutischen Beobachtungen (S. 74 u. f.) ein über die localen Verhältnisse weit hinausragendes Interesse.

Was zuerst jene Bestrebungen betrifft, so hatte eine Berechnung des Gehalts der im Ganzen innerhalb eines vollen Jahres per Kopf und Tag von der vierten Klasse verspeisten Nahrungsmittel die Sätze von 134,5 Eiweiss, 37,0 Fett und 590,0 Kohlenhydrate ergeben. Mit Rücksicht auf Voit's Minimalsätze für einen arbeitenden Mann (118 resp. 56 resp. 500) und Forster's Sätze für geistesgesunde Pfründner (91,5 resp. 45 resp. 331), wurde nun erstrebt, den deutlich hervortretenden Mangel an Fett zu beseitigen. Durch im Original nachzulesende Maassnahmen wurde, indem gleichzeitig frisch erkrankte Patienten wie solche mit intercurrenten körperlichen Leiden eine diesen Verhältnissen Rechnung tragende besondere Diät erhielten, erreicht, dass im Durchschnitt per Kopf und Tag jeder Patient erhielt: 120,0 Eiweiss, 62,3 Fett und 463 Kohlenhydrate. Die Wägungen ergaben, dass die veränderte Kost gut anschlägt.

Ein beigefügter Wochen-Speisezettel veranschaulicht die gereichte Diät.

In Bezug auf therapeutische Maassnahmen sei erwähnt, dass in Merzig von einer planmässigen Behandlung der Epilepsie mit Bromsalzen, nachdem sich keine Sicherheit des Erfolges erwiesen, abgesehen wird, dagegen werden subcutan Antipyrininjectionen (0,5 g) und zur Milderung postepileptischer Erregungszustände kleine Gaben Chloral angewendet.

Besonderes Lob spendet der Berichterstatter der hydrotherapeutischen Methode bei frischen psychischen Erkrankungen (mehrmals am Tage wiederholte mehrstündige Einpackungen).

Digitized by Google

In Bezug auf Schlafmittel sei hervorgehoben, dass nie dasselbe Arzneimittel fortdauernd gegeben wird, sondern abgewechselt, also z. B. am 1. Tage Urethan, am 2. Chloral, am 3. ein $^1/_2$—$^3/_3$stündiges laues Bad, dann wieder Urethan u. s. w.

M.

Therapie.

17) **Des dangers de la Cocaïne**, par M. Dufournier. (Arch. génér. de méd. 1889. October.)

D. stellt die bei Cocainmedication beobachteten Intoxicationserscheinungen zusammen (vgl. die Zusammenstellungen von Mattison, Medical age, Detroit Michigan 1887, und Lépine, Connaissances médicales). Danach wären bis jetzt 9 Todesfälle vorgekommen. Bezüglich der Maximaldosis für Einspritzungen hält Verf. Hoenel's Dosis (0,03 g) für zu niedrig, Reclus' Dosis für zu hoch (0,2 g) und empfiehlt 0,05 bis 0,075 im Maximum zu injiciren. Th. Ziehen.

18) **Étude sur la chirurgie des tabétiques**, par M. Tuffier et A. Chipault. (Arch. génér. de méd. 1889. October.)

Die Verff. geben die genaue Beschreibung eines Falles von Arthropathia tabica des linken Fusses, welche die Amputation nothwendig macht. Aetiologisch kommt vielleicht in Betracht, dass das linke Fussgelenk des Pat. besonderem Druck ausgesetzt war, da vor 5 Jahren bereits der rechte Fuss wegen Mal perforant amputirt worden war. Die histologische Untersuchung der Nerven des amputirten linken Fusses fiel negativ aus. Die Knochenveränderungen betreffen namentlich die Gelenkflächen des Calcaneus und die Articulatio metatarsophalangea I. Auch die Weichtheile des Fusses befanden sich im Zustand allgemeiner „Sklerose"; die letztere führt bei der Palpation intra vitam leicht zu einer Ueberschätzung der Volumszunahme der Knochen. Die Arthropathie trat als Frühsymptom auf; es bestand noch kein Westphal'sches Zeichen. Ein gleichzeitiges Mal perforant war trotz der Arthropathie geheilt.

Weiterhin theilen die Verff. 2 Fälle mit, in welchen gleichfalls Arthropathien des Fusses zugleich mit Mal perforant, aber doch unabhängig von demselben auftraten. Arthropathie und Mal perforant können einander unmittelbar benachbart sein. Das Mal perforant kann heilen, während locale Anästhesie und Arthropathie fortdauern.

Th. Ziehen.

19) **Contusion bipolaire oblique du cerveau. — Fracture du crâne. — Double trépanation**, par P. Thiéry. (Bulletin de la Soc. anatom. de Paris. 1889. Mai-Juni.)

Eine Frau wurde in trunkenem Zustande von einem Wagen überfahren. 3 Tage lang bestand Coma bei subnormaler Temperatur. Auf jedem Scheitelhöcker wurde eine schwere Quetschwunde constatirt, eine Fractur nicht bemerkt. Am 4. Tag kehrt das Bewusstsein wieder; leidliches Befinden. Am 8. Tag hohes Fieber, Coma, Lähmung des linken Armes und Krampfanfälle. Daher führte Verneuil am folgenden Tage die Trepanation, und zwar rechts sowohl wie links aus; rechts quoll beim Einschneiden der Dura schwarzes Blut hervor. Noch am gleichen Abend erfolgte der Tod. Die Section ergab eine Fractur, welche vom linken Scheitelbein bis zur Basis reicht und intra vitam trotz der Entblössung des Knochens unbemerkt geblieben war. Ueber dem linken Schläfenlappen fand sich ein grösserer Bluterguss, ein kleinerer rechts; die Rinde des ganzen rechten Schläfenlappens war zerquetscht. Verf. erklärt den letzten Befund aus dem Contrecoup des linksseitigen Parietaltraumas.

In der dem Vortrage T.'s folgenden Discussion stellte übrigens Broca fest,

Digitized by Google

dass die rechtsseitige Trepanation nicht, wie beabsichtigt, über dem Armcentrum, sondern zu weit hinten ausgeführt worden war, und macht auf die Unzuverlässigkeit der von Verneuil im vorliegenden Fall angewandten Methode mittelst Bindfaden nach Lucas-Championnière einen bestimmten Punkt (wie z. B. das Armcentrum) für die Trepanation am Schädel zu ermitteln, aufmerksam. B. empfiehlt, falls der von P. Broca angegebene bi-auriculare Winkelmesser nicht zur Hand ist, lieber den Faden zwischen Spina nasal. oss. front. und Protuberantia occip. ext. auszuspannen; das obere Ende des Sulcus centralis liegt alsdann beim Mann $2^1/_2$, beim Weib 2 cm hinter der Mitte dieser Strecke.

Die linksseitige Armlähmung ist durch die Section nicht genügend erklärt.

Th. Ziehen.

III. Bibliographie.

Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et les troubles sudoraux ou vasomoteurs, par Grasset et Bauzier. Montpellier und Paris 1890. (Clinique médicale de l'hôpital Saint-Eloi.)

Eine ausführliche monographische Studie über den aus Thermanästhesie, Analgesie und vermehrter Schweisssecretion (Ephidrosis) gemischten Symptomencomplex, auf Grund eines von den Verfassern im Hôtel Dieu Saint-Eloi beobachteten Falles. Bei dem betreffenden Kranken war auf der ganzen rechten Seite eine absolute Aufhebung des Temperatursinns (Wärme und Kältesinn) und hochgradige Verminderung des Schmerzgefühls, bei völligem Erhaltensein der tactilen Empfindlichkeit und des Drucksinns nachzuweisen. Auf der ganzen anästhetischen Seite zeigte sich zugleich auch eine starke Vermehrung der Schweissabsonderung; der Kranke schwitzte hier bei der geringsten Anstrengung oder Gemüthsbewegung früher und stärker als auf der linken Seite. Bei Versuchen mit Pilocarpin-Injectionen zeigte auf schwache Dosen nur die rechte Seite deutliches Schwitzen; auf etwas erhöhte Dosen schwitzte die rechte Seite stärker als die linke (was die Verfasser, auf Grund der Straus'schen Angaben, als Beweis dafür ansehen, dass es sich um eine Ephidrosis der rechten Seite, nicht etwa um eine Lähmung der Schweissnerven auf der linken Seite bei ihrem Kranken handelte, und dass die Ephidrosis nicht peripherischen, sondern nur centralen Ursprungs sein konnte). Endlich zeigte auch die rechte Seite (Gehörgang, Handteller) deutliche Temperaturerhöhung im Vergleich zur linken; doch dürfte auf diesen Umstand nicht so grosser Werth zu legen sein, da zugleich eine alte vollständige Gesichtslähmung und unvollständige Extremitätenlähmung der ganzen linken Seite bestand.

Der Symptomencomplex von vermehrter Schweisssecretion bei aufgehobener Temperatur- und Schmerzempfindung ist seit längerer Zeit bekannt und als für Syringomyelie besonders charakteristisch angesehen worden. Die Verff. weisen nun auf Grund eines grossen litterarischen Materials nach, dass einerseits Fälle von Syringomyelie vorkommen, welche nicht den genannten Symptomencomplex darbieten — und dass andererseits dieser Symptomencomplex auch unabhängig von Syringomyelie, sei es in ihrer gliomatösen oder myelitischen Form, vorkommt. So häufig also die Coincidenz auch ist, so kann der in Rede stehende Symptomencomplex doch nicht als pathognomisch für eine bestimmte Art der Erkrankung aufgefasst werden; namentlich spricht dagegen der neuerdings von Gombault und Reboul in der Soc. médicale des hôpitaux mitgetheilte Obductionsbefund von einer Kranken, Namens Catherine Poupon; klinische Beobachtung von Proust. Hier bestand intra vitam reinste Thermanästhesie und Analgesie; die Section soll keine Spur von Syringomyelie, sondern disseminirte Neuritis der oberen Extremitäten und lediglich interstitielle Veränderungen, Bindegewebswucherung, Verdickung der Gefässwandungen, stellenweise

Digitized by Google

bis zu völliger Obliteration in Hintersträngen und centraler grauer Substanz ergeben haben. — Um nun den Sitz der Veränderung bei dem hier besprochenen Symptomencomplex auch physiologisch zu bestimmen, stützen sich die Verff. auf den Schiff'schen Versuch, wonach nicht bloss Schmerz- und Temperatureindrücke, sondern auch Druckgefühle durch die graue Substanz fortgeleitet werden sollen, nur die rein tactilen Eindrücke durch die Hinterstränge; sie sehen von der Nichtübereinstimmung ab, welche in dem Erhaltensein des Drucksinns in Fällen ihrer Art liegt; sie finden im Uebrigen die (bekanntlich viel umstrittene) Schiff'sche Anschauung durch die klinische Erfahrung gerechtfertigt und bestätigt. Da nun die Vorderhörner als trophische Centren der Muskeln fungiren, so können ihrer Meinung nach für die Combination von Thermanästhesie und Analgesie mit sudoralen und vasomotorischen Störungen nur die Hinterhörner (Clarke'sche Säulen und intermedio-lateraler Zellentractus) in Anspruch genommen werden. Die intermedio-lateralen Zellen glauben sie, mit Pierret, als Ausgangspunkt der vasomotorischen Störungen — wie sie z. B. bei Tabes vorkommen — und zugleich auch der sudoralen Störungen; die Zellen der Clarke'schen Säulen dagegen als Ausgangspunkt der Sensibilitätsstörung betrachten zu müssen. Der ganze Symptomencomplex verdient also nach ihrer Meinung den Namen eines „Syndroms der posterolateralen grauen Substanz," und zwar sowohl für Erkrankungen der Medulla oblongata wie des Rückenmarks, also als „bulbomedullärer Syndrom"; sie führen als Stütze dafür an, dass bei ihrem Kranken auch der Geschmack in der linken Zungenhälfte vollständig fehlte, das Gehör links vermindert war, und eine Masseter-Contractur auf der analgetischen (rechten) Seite nachgewiesen wurde. Als Ursache glauben sie in diesem Falle eine langsam fortschreitende (gliomatöse?) Neubildung annehmen zu dürfen. Eulenburg.

Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chir. Handwörterbuch für prakt. Aerzte, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. (2. Aufl. 1889. Bd. XVIII. „Schulterblatt" bis „Stammeln". Wien u. Leipzig. Urban & Schwarzenberg.)

Seit unserem letzten Bericht (cf. d. Ctrlbl. 1889 S. 311) ist nun der 18. Band erschienen, aus dessen Artikeln wir an dieser Stelle hervorheben: Secretionsanomalien (Samuel, Königsberg), Sehnenphänomene (Rosenbach, Breslau), Selbstmordstatistik (Oldendorff, Berlin), Serratuslähmung (Eulenburg), Sinnestäuschungen (Sander, Dalldorf), Somnambulismus (Binz), Spina bifida (Marchand), Spinalganglien (Gad) und Spinallähmungen (Remak). M.

IV. Vermischtes.

Gefahren der modernen Elektricitätsanlagen. Nachdem schon mehrfach (auch in diesem Centralbl.) über schwere Unglücksfälle berichtet worden ist, in denen Menschen durch ungeschicktes oder zufälliges Berühren der elektrischen Leitungsdrähte bei Beleuchtungs-, und Kraftübertragungsanlagen getödtet worden sind, theilen jetzt New Yorker Tagesblätter mit, dass dort bereits gegen 100 Personen seit der Einführung der elektrischen Beleuchtung auf jene Weise getödtet worden sein sollen. Weitere Mittheilungen über die pathologischen Befunde nach der Einwirkung so hochgespannter Ströme auf den menschlichen Organismus wären wohl wünschenswerth gewesen; auch die Symptomatologie scheint noch wenig bearbeitet. Sommer.

Digitized by Google

Register 1889.

I. Originalaufsätze.

		Seite
1.	Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des Musc. cucullaris, von Prof. Dr. W. Erb	2. 34
2.	Die Speichelsecretion bei Reizung der Grosshirnrinde, von C. Eckhard	65
3.	Ein ungewöhnlicher Fall von Dystrophia muscularis progressiva (facio-scapulo-humeraler Typus). Vortrag von Dr. Sperling	67
4.	Ueber Lähmung durch polizeiliche Fesselung der Hand, von Prof. Eulenburg	97
5.	Ein neues Diagramm der Medianebene. Vorläufige Mittheilung von Prof. Moriz Benedikt	121
6.	Zur Casuistik der traumatischen Neurosen, von Dr. Ludwig Bruns	123. 159
7.	Ueber ein bei Krankheitsprocessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. Kurze Mittheilung von Dr. Hermann Oppenheim	132
8.	Ein Fall von chronischer progressiver Polioencephalomyelitis, von Prof. Seeligmüller	153
9.	Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befunde, von Dr. Karl Schaffer	156
10.	Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität, von Prof. Dr. Rumpf	185. 222. 257
11.	Zur Frage über die die Speichelsecretion anregenden Rindenfelder, von W. Bechterew und N. Mislawski	190
12.	Subdurale Blutung aus abnorm verlaufenden Gehirnvenen, von Dr. Mittenzweig	193
13.	Ueber die Wirkung übermässiger Dosen von Sulfonal, von Dr. F. Fischer	196
14.	Ueber die Folgen der Wegnahme der Schilddrüse beim Hunde, von Prof. Dr. Schultze	217
15.	Zur Frage über die „epileptogene Eigenschaft" des hinteren Hirnrindengebietes, von Privatdocent Dr. P. Rosenbach	249
16.	Fall von isolirtem Tumor der Zirbeldrüse, von Dr. Eugen Kny	281
17.	Ein Fall von Hirntumor, Vortrag von Oppenheim und Remak	285
18.	Ein Beitrag zur Kenntniss der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie, von H. Köster	292
19.	Ergebnisse der Suspensionsbehandlung bei Tabes dorsalis und anderen chronischen Nervenkrankheiten, von Prof. Eulenburg und Prof. Mendel	313
20.	Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund, von Dr. Sperling und Dr. Kronthal	325. 351
21.	Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie, von Dr. Richard Schulz	345
22.	Ueber Suggestionswirkungen in der Elektrotherapie, von Dr. R. Friedländer	349
23.	Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose, von Dr. Otto Dornblüth	377
24.	Spricht Schielen bei infantiler spastischer Gliederstarre für cerebralen Sitz der Erkrankung? Von Dr. Fr. Ziehl	410
25.	Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten nicht eitrigen genuinen Encephalitis, von Dr. M. Friedmann	441
26.	Amylenhydrat gegen Epilepsie, von Dr. H. A. Wildermuth	451
27.	Ein Fall von partieller Epilepsie, von Director Dr. Roller	465. 491
28.	Zur Beurtheilung der traumatischen Neurose, von Dr. Hermann Oppenheim	471
29.	Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens. Vorläufige Mittheilung von Prof. Dr. Moritz Benedikt	489
30.	Ueber die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren, von Prof. W. Bechterew	513
31.	Ein Fall von Diabetes insipidus mit Ausgang in Heilung, von Dr. Philip Zenner, Cincinnati, Docenten für Neuropathologie am Medical College in Ohio	521

Digitized by Google

Seite

32. Einige qualitative Varietäten des Kniephänomens. Nachträgliche Mittheilung von Prof. Dr. Moriz Benedikt 545
33. Zur Frage der Simulation von Nervenleiden nach Traumen, von Prof. Dr. A. Seeligmüller 570
34. Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark, von Dr. P. Kronthal 573. 606. 683
35. Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten, von Prof. Dr. Adolf Strümpell 601
36. Entgegnung auf Artikel 1 der Originalmittheilungen in der vorigen Nummer dieses Centralblattes, von Dr. Hermann Oppenheim 612
37. Ueber Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Erkrankung der Seitenstränge, vorläufige Mittheilung von Prof. Fürstner 666
38. Notiz zur Färbung von Gehirnschnitten, von Privatdocent Dr. B. Baginsky . 668
39. Multiple Neuritis und Ataxie, von Dr. Ernst Jendrássik 689

II. Namenregister.

(Die in Paranthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Achard: spinale Kinderlähmung 172. Gangrän der grossen Zehe bei Tabes 425. Neuritis 505.
Adamkiewicz: combinirte Degeneration des Rückenmarks 423.
Adler: Akromegalie 434.
Alderson (138).
Alt: Chloralamid 598.
Althaus: Suspensionsbehandlung 661.
Anderson: Syphilis d. Rückenmarks 594.
Andriani: Sondenfütterung 308. Idiotie 534.
Anfimow: Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Geisteskranken, besond. bei Paralytikern 210. Rückenmarkscompression 656. Elektrische Erregbarkeit bei Geisteskranken 702.
Anton: hypnotische Neurose 56. Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns 232.
Auerbach (549).
Auerbach N.: traumatische Hysterie 384.

Baginsky, B.: Ohrerkrankung bei Railway spine 338. Acusticus 454. 687. Färbung von Gehirnschnitten 668.
Baillarger: Pseudoparalysen 627.
Balfour: Actaea racemosa 341.
Ball: Paralys. progr. traumatischen Ursprungs 89. Gesetzgebung, Irrenanstalten betreffend 539. (539). (567).
Ball, C. B.: Aphasie und Trepanation 105.
Ballet: Tabes und Morbus Basedowii 376. partielle Epilepsie u. Hirntumor 590.
Barber: Morphinismus 626.
Barié (376).
Bartels: Irrencolonie 310.
Bastionelli: Hereditäre Chorea 682.
Bäumler (560).
Bateman: Worttaubheit und Wortblindheit 589.
Bauzier: Bulbo medulläres Syndrom 704.
Beach: chronische Meningitis und Dementia 592.
Beaunis: Gleichzeitige Contraction der Antagonisten 614.
Bechterew: Die die Speichelsecretion anregend. Rindenfelder 190. Bewusstsein u. seine Grenzen 272. Erregbarkeit von Hirnbezirken 513. (538).
Becker: Kleinhirnataxie 12.
Bevor: Poliomyelitis 180. Epilepsie u. Hirntumor 204. Paralysis agitans 366.
Benedikt: traumatische Neurosen 46. Kraniometrie 121. Kniephänomen 489. 545. (538).
Berger: Sehstörungen b. Tabes 427.
Berillon (542).
Berkhan: Sprachstörungen 544.
Bernabei: Friedreich'sche Krankheit 650.
Bernays: Unterbindung der Art. vertebr b. Epilepsie 28.
Bernhardt: Lähmung des Nv. suprascapularis 214. Traumatische Neurosen 337. Suspension 843. Muskelatrophie 527.
Bernheim: Hypnotismus 541.
Bernheimer: Chiasma nervor. opt. 277. 404.
Bertels: Ablenkung der Aufmerksamkeit 668.
Bettencourt: Magen und depressive Zustände 567.
Bier: Akromegalie 135.
Bignami: Hirncentren 300.
Binder: Morel'sches Ohr 182. Motor. Störung 368.
Binet: Cytisin 9. hysterische Anästhesie 95.
Binswanger (Constanz) (407).
Binswanger (Jena) (392). Experimentelle Untersuchg. in Bezug auf Epilepsie 396.
Blackburn: Hirnpräparate 582.
Blumenau: Hirndruck 210. multiple Geschwülste in der Schädelhöhle 585.
Boccolari: Elektrischer Widerstand bei progr. Paralyse u. s. w. 627.
Bollaan: Forceps als Ursache von Idiotie 242.
Booth: Tumor des Cerebellum 620.
Borgherini: Kleinhirnataxie 10. Physio-Pathologie des Kleinhirns 614. Tumoren des vierten Ventrikels 620.
Bornemann: Sulfonalintoxication 91.
Borsari: Elektrischer Widerstand bei progr. Paralyse u. s. w. 627.
Bossano: Tetanus 694.
Bouchard: Hallucination im Muskelgefühl 308.
Bourguet: Hystéro-Traumatisme 336.
Bourneville: Epilepsie procursive 16. 201. Temperatur

Digitized by Google

bei Epilepsie 16. Gesichtsasymmetrie dabei 17. Idiotie mit Cachexie pachydermique 241. Bromnickel b. Epilepsie 459. Blutverwandtschaft b. Epilepsie u. s. w. 506. path.-anatomische Grundlagen der Idiotie 567. Imbecillitas 597.
Bourques: Irrenanstalten Quebecs. 539.
Bradford, J. R.: Drüsennerven 43.
Bradford, E. H.: Hirntumor 670.
Bramwell: Kleinhirn- und Linsenkern-Krebs 11.
Brandenburg: Hemianopsie m. Alexie und Trochlearislähmung 112.
Bremer: traumat. Neurose 681.
Briand: Amnesie nach Kohlenoxydvergiftung 589. (542). (632).
Bricon: Epilepsie procursive 16. 201.
Broadbent (21).
Broca: Akromegalie 134.
Brown-Séquard: Localisation der sensiblen Eindrücke im Gehirn 476. Kreuzung der Willkürbahnen 669.
Brubaker: Aetiologie der Epilepsie 15.
Brunet: progr. Paralyse 539.
Brunner: Trepanation 59.
Bruns: Lähmung der Convergenz- und Divergenzfähigkeit 45. traumatische Neurosen 123. 159. 309. disseminirte Sklerose 175. 309. multiple Hirnnervenläsion 236. Localisation im Cervicalmark 556. congenitaler Defect mehrerer Brustmuskeln 565.
Brush, E.: Schlaflosigkeit 92.
Buch, M.: Baralgesiometer 212. (247).
Buchan: Hirnkrankheiten 618.
Buchholz: Delirium acutum 302. Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis 375. Gliosarcoma telangiectoides 555. Solitärtuberkel 555. hämorrhagische Encephalitis 555.
Bullen: tabische Arthropathie 429. Amnesie mit Leichenbefund 589.
Burckhardt, G.: Gefässbewegungen 330.
Buss: disseminirte Myelitis 13. Hirnsklerose und hereditäre Syphilis 173.
Butschinskaja: Sulfonal bei Geisteskranken 701.
Cahall: Parasit im Vogelhirn 695.
Camescalle: Idiotie 567.
Camuset: Idiotie mit Cachexie pachydermique 241.
Caro: Aphasie 106.
Caton: Narcolepsy 437.
Cattell (21).
Cauderlier: Alkoholismus 508. (510).
Chalmers da Costa: Cocaindelirium 625.
Chambard: Dermatoneurose bei alkohol. Imbecillitas 597.
Charcot: Suspension bei Tabes 92. 206. Basedow'sche Krankheit 143.
Charpentier (540).
Chauffard: corticale Blindheit 302.
Chiaruggi: Darwin'scher Tuberkel am Ohr 241.
Chipault: Chirurgie bei Tabes 703.
Christian: Syphilis und Paralyse 568.
Clarke: Friedreich'sche Krankheit 651. Suspension bei Tabes 686.
Codelupi: männliche Hystero-Epilepsie 51.
Coën: Stotterübel 544.
Cohn, Eugen: Delirium tremens im Kindesalter 146.
Comby: Chorea 477.
v. Corval: Suggestiv-Therapie 403.
Cousot: Idiotie mit Myxödem 142.
Cramer, A.: multiple Sklerose und Myelitis 177. Hydrocephalus 201. Hallucinationen des Muskelsinns 279.
Cullerre: Grenzen der Geisteskrankheit 459.
Cunningham: Wachsthum des Gehirns 72.
Dana: Kopfschmerzen 307.
Danillo: Hypnotismus 209.
Denion: Diffusion constanter Ströme 152.
Deaver: Tumor der Cervicalregion 655.
Debove: gastrische Krisen ohne Tabes 119. Syringomyelie 663.
Dejerine: peripher. Tabes 429 (663).
Demange: Ataxie 237.
Derkam: Accessoriuskrampf 279.
Dillmann: tabische Augensymptome 426.
Donáth: Muskelatrophie 536.
Dornblüth: amyotrophische Lateralsklerose 377.
Doutrebente (538).
Drucker (560).
Drysdale: Alkohollähmung 505 (509) (510).
Dudley: Hirntumor 589.
Dufournier: Cocain 703.
Dumontpallier: Hypnotismus 540 (542).
Dutil: Hysterie und Bleivergiftung 50.
Duveryer (510).
Duvoisin: Hysterie im Kindesalter 674.
Eade: Chorea 478.
Easby: Opiumvergiftung 32.
Eckhard, C.: Grosshirnrinde und Speichelsecretion 65.
Edge: Abscess des Cerebellum 619.
Edinger: Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn 360 (553).
van Eeden: Hypnotismus 541.
Eisenlohr (30) (32) (560). progressive Muskelatrophie 564. syphilit. Erkrankung der Hinterstränge 592.
Emminghaus (548). Photographieen Geisteskranker 550 (552).
Eperon: paralytischer Schwindel 115.
Erb: Musc. cucullaris Fehlen desselben 2. 34. Suspension bei Tabes 406. (560). Akromegalie 561. Thomsen'sche Krankheit 561.
Erlitzki: Alkoholistische Lähmung 210.
Estor: Hemiatrophia facialis 531.
Eulenburg: Realencyclopädie 63. 311. 705. Lähmung der Hand 97. spinale progressive Amyotrophie 207. traumatische Neurose 208. infantile Hemiatrophie 208. Suspensionsbehandlung 313. Defect des Musc. cucullaris 342. Athetose 649.
Ewald (561).
Exner: Durchschneidung von Associationsfasern 271.
Faldella: Paramyoclonus 238.
Falret: Zwangsvorstellungen 537.
Feist: vitale Methylenblaufärbung 475.
Féré: Epilepsie 18. Lähmung durch Erschöpfung 52.
Féréol (95).
Ferrier: Localisation im Gehirn 585.
Fick: Accommodation der Anisometropen 278.

Digitized by Google

Finlay: epileptische Geisteskrankheit 26.
Fischer, F. (Illenau): Sulfonal 196.
Fisher: Schädelmessung bei infantiler Hemiplegie 584.
Flechsig: Färbungsmethode 582.
Fontan: Hypnotismus 541.
Forel: Hypnotismus 541 (542).
Fort (542).
Fournier de Flaix (510).
Fränkel (Hamburg) (31).
Fräntzel, O.: Akromegalie 136.
Franck: automatische Thätigkeit des Athmungscentrums 102. Reflexneurosen von der Nase 499.
Françon: Muskelatrophie 528.
Fraser: Hemisphärenatrophie bei Epilepsie 204.
Frenkel (Marbach): Hysterie-Zwangsvorstellungen 558. 687.
Freund (Breslau): optische Aphasie und Seelenblindheit 110. Gedächtnissschwäche 436.
Friedmann: Encephalitis 407. 441. degenerative Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis 551.
Frigerio: Aeusseres Ohr 182.
Frommann: Histologie des Centralnervensystems 393.
Fürbringer: Impotentia virilis 275.
Fürstner: Stauungspapille 232. Geistesstörungen d. Senium 240. Muskelveränderungen bei einfachen Psychosen 374. (548). Mikrocephaliedemonstration 553. Körpergewicht bei Psychosen 553. Rückenmarksveränderungen 666.
Funajoli: Sulfonal 118.
Gad: Nervenfasern und Nervenzellen in den Spinalganglien 170.
Gaertner: elektr. Bad 566. elektr. Widerstand des Körpers 583.
Garnier: Aphasie und Geisteskrankheit 369. Alkoholismus u. allgem. Paralyse 567.
Garrod: Chorea 479.
Gascard: Hypnotismus 542.
Gauster: Trinkerasyle 507.
Gay: Chorea 682.
Gerlach: galvan. Erregbarkeit bei Dementia paralyt. 436.
Gerstacker: psychische Epilepsie 26.
Gianturco: Lyssa 75.
Gilles de la Tourette (541).
Glénard: Enteroptosis 95.
Gley: experim. Diabetes 151.
Glorieux: männl. Hysterie 47.
Goldscheider: Muskelsinn und Ataxie 73. Akromegalie 135. Reactionszeiten der Temperaturempfindungen 170.
Goldflam: Neuritis 5(8.
Goltz: Hund ohne Grosshirn 372. Hund ohne linke Hemisphäre 600.
Gombault: Tabes bei Kindern 653.
Gowers: Rückenmarkstumor-Operation 61.
Gradenigo: Ohrenblutung und Hysterie 677.
Graefe: Augenmuskeln 277.
Grashey: Schrift Geisteskranker 395.
Grasset: Hystéro-Traumatisme 336. Hysterie und Astasie u. Abasie 677. Bulbo-medulläres Syndrom 704.
Greenwood: Chorea 478.
Greidenberg: männl. Hysterie 49.
Grenier: Hysterie und Diabetes 49.
Griffith: Urethan und Amylhydrat 149.
Grünfeld: Mutterkorn in Wirkung auf Rückenmark 695.
Grützner, P.: Physiologie der Schilddrüse 73.
Guarnieri: Hirncentren 800.
Gucci: Stupor 659. Operationen als Ursache von Psychosen 660.
Gudden: gesammelte u. hinterlassene Abhandlungen 248.
Guillemin: alkoholische Hysterie 146.
Guinon: Hysterie 629.
Guyot (95).
Hadden: path. Anatomie der Tabes 82. Xerostomie 866. Hirntumor 591.
Hafner: Hirntumor 590.
Hagen: Chloralamid 486.
Hagenbach-Burckhardt: Hysterie im Kindesalter 674.
Hallopeau: Syringomyelie 663.
Hammond: Impotenz 629.
Handfield, Jones: Myxödem 138.
Handford: corticale Sehstörung 118. Tabes 428. Chorea 681.
Hansemann: Myotonia congenita 699.
Hartmann, H.: Anastomosen der Nerven der oberen Extremität 329.
Hartmann (509).
Heddaeus: Pupillarreaction 278.
Heimann, A.: Paralysis agitans 365.
Helweg: Trophoneurosen 583.
Herringhaus: Muskeldystrophie 180. Chorea 479.
Herter: experimentelle Myelitis 648.
Heubner: Aphasie u. Seelentaubheit mit Sectionsbefund 697.
Hickey: Suspensionsbehandlung 661.
His, Wilh.: Neuroblasten 267. Bau der nervösen Centralorgane 598.
Hitzig: spinale Dystrophieen 375. Morphiumausscheidung 395. (553).
Hoestermann (558).
Hoffmann, Eg. (Greifswald): Secundäre Trepanation 59.
Hoffmann, J. (Heidelberg): Tetanie 53 neurot. Muskelatrophie 399. 529. chron. progr. Bulbärparalyse 562. Syringomyelie 563.
Hollander: Phrenologie 207.
Holschewnikoff: hyaline Degeneration der Hirngefässe 200.
de Holstein, Waldemar: Alkoholismus 511.
Homén: Muskelatrophie 246. Basedow'sche Krankh. 246.
Horsley: Rückenmarkstumor-Operation 61. Cerebralläsionen und Temperatur der beiden Körperseiten 526.
Hosch: Accommodationsparese und Syphilis 592.
Howard: bilaterale Ophthalmoplegie 430.
Huchard: Antipyrin 488. Tabak 688.
Hüfler: Chloralamid 486.
Hürthle: Innervation der Hirngefässe 498.
Hughes: progr. Paralyse 626.
Hurd: Imbecillitas 597.
Huss (247).
Hutchinson: Aptyalismus 53.
Huysman: hysterische Stummheit 49.
Jackson (Hughlings): (20). Epilepsie u. Hirntumor 204.
Jakowenko: Localisation der Chorea 484.
Icovesco (509).
Jehn: Irrenanstaltsbericht 702.
Jelgersma: Bau des Säugethierhirns 419.
Jendrássik: Localisation der Tabes dorsalis 80. Gehirnpräparate von Tabes 216. (216). Acetanilid 248. Multiple Neuritis u. Ataxie 689.

Digitized by Google

Jessop: Kopfschmerz u. Augenaffectionen 32.
Joachim: Psychosen nach Scharlach 684.
Joerger: inducirtes Irresein 57.
Joffroy: Tabes und Morbus Basedowii 95. spinale Kinderlähmung 172. Gangrän der grossen Zehe bei Tabes 425. Neuritis 505.
Jones: Myxödem 140.
de Jong (542).
Joseph: Bestandtheile der peripherischen Nervenfaser 101. Nervenfasern und Nervenzellen in Spinalganglien 170.
Joseph, Max: Geschwülste des 4. Ventrikels 621.
Journée: hystero-traumatische Monoplegie 336.
Jubini: Cocain bei Hydrophobie 149.
Juergensen: mechanische Therapie 559 (560).
Juglis: Muskeldystrophie 180.
Kadyi: Blutgefässe d. menschlichen Rückenmarks 524.
Kahlden: Addison'sche Krankheit 44.
Kaiser: Trauma und multiple Sklerose 434.
Kandinski: Nekrolog 488.
Kerr, N.: Alkoholismus 117.
Kielland: Myxödem 137.
Kiewlicz: Myelitis transversa 300.
Kipp: doppelseitiger Nystagmus 306.
Kirn (398): Psychosen in der Strafanstalt 458.
Kisch: Sulfonal 244.
Knapp: Hirntumor 670.
Knoblauch, A.: Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit 107. Sulfonalwirkung 558.
Kny: Tumor der Wirbeldrüse 281.
Koebner: traumatische Lähmung der Armnerven 55.
Koebner (Münsterberg): Chorea posthemiplegica 683.
Koeppen: Albuminurie und Peptonurie 369. osteomalacische Lähmung 405. hinteres Längsbündel 552.
Koerner: Chorea 479.
Koester, H.: path. Anatomie der Idiotie 292.
Kornfeld: Geist u. Körper 206.
Kornilow: Chorea heredit. 483.
Korsakoff: Psychosis polyneuritica 540.
Korybult-Daskiewicz: mikroskopische Veränderungen bei der Thätigkeit des Centralnervensystems 231.
Kovalewsky: Alkoholismus 511.
Kraepelin: psychische Functionsprüfung 397 (398).
v. Krafft-Ebing: Simulation geistiger Störung 339.
Krauss, W. C.: Kleinhirntuberculose 11.
Kroeger: Pathologie d. Rückenmarks 79.
Kronthal: Experiment am Hund 93. traumatische Neurose 325. 351. zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark 573. 606. 633.
Kussmaul (560).
Ladame: Epilepsie procursive 202. Hypnotismus 538. 540. Erythropsie bei progr. Paralyse 539.
Laehr (Heinrich): Gedenktage der Psychiatrie 544.
Laehr jun.: Einfluss d. Schlafs auf den Stoffwechsel 647.
Lailler: Ernährungstherapie bei Geisteskranken 341.
Langlois: Einfluss d. Körpertemperatur auf Krämpfe 583.
Lannegrace: corticale Läsionen und Sehstörungen 108. 420.
Lannois: Chorea heredit. 482.
Laquer: Radialiskrampf 405. Choreaepidemie 477.
Laufenauer Hysteroepilepsie 536. Rubidium-Ammonium-Bromid 628.
Laurent (542).
Leclerc: Muskelatrophie 528.
Lehr (Wiesbaden): nervöse Herzschwäche 563. Harnstoffausscheidung nach elektrischen Bädern 629.
Lemoine: Epilepsie 15. Temperatur dabei 17. Hyoscin 244. 686. Hyoscyamin und Hyoscin 538. Gicht und progr. Paralyse 539.
Lenhossék: hintere Rückenmarkswurzeln 475.
Leubuscher: Antipyrin u. s. w. bei Pertussis 248.
Levin, P.: Gesetz für Alkoholiker 247.
Leyden: Tabes 651. syphilit. Wirbelerkrankung 658.
Lichtheim: Degeneration der Hinterstränge 663.
Liégeois: Hypnotismus forensisch 542.
Limbeck: Hemiatrophia linguae 532.
Lissauer: Seelenblindheit 586.
Lloyd: alkoholische Neuritis 279. Tumor der Cervicalregion 655.
Loewenfeld: neuropath. Beobachtungen 530. traumat. Neurose 679.
Lojacono: Sulfonal 438.
Lombard: Kniephänomen 360.
Lorentzen: aufsteigende Spinalparalyse 86.
Lumbroso: hysterische Facialislähmung 50.
Lunz: casuistische Mittheilungen 18.
Lustig (Turin): Exstirpation des Plexus cocliacus 693.
Lyon: Pilocarpin 628.
Mabille: syphilit. meningoencephalit. Erscheinungen 568.
Macewen: Trepanation 60.
Magnus: reflectorische Pupillenbewegungen 10.
Maguire: Pseudosclerosis 177.
Mailret: Pubertätairresein 596.
Malachowski: Aphasie 105.
Malfilatre: Hyoscin 686.
Mallet: Tabes bei Kindern 653.
Manasse: Myxödem 138.
Mann, D.: Landry'sche Lähmung 86.
Mann, E. C.: Dipsomanie 117.
Maragliano: Hautgefässreflexe 456.
Marchand: Mikrocephalie 361.
Marey: Hinken aus Schmerz 48.
Marie: Aetiologie der Epilepsie 14. Schwefelkohlenstoff und Hysterie 114.
Marina: Tabes 652.
Martinotti: Färbung der elastischen Fasern 101.
Martius: Myotonia congenita 699.
Mason: Aetiologie der Dipsomanie 145.
Mathieu: combinirte Neurasthenie und Hysterie 48.
Melotti: amyotrophische Lateralsklerose 177.
Mendel, E.: periodische Psychosen 88. Suspensionsbehandlung 313. Melancholie 391 (393) (398) (548) (558). Pupillencentrum 557.
Mercier: Inhibition 18 (21).
Meyer, H.: Faserschwund im Kleinhirn 309. 615.
Meyer, M.: traumat. Neurosen 338.
Meynert: traumat. Neurose 678.
Mickle: Antifebrin 184.
Middeldorpf: Drucklähmung des Radialis u. Ulnaris 55.
Middleton: Sklerose d. Rückenmarks 175.
Mies: Schädelindices 150.

Digitized by Google

Milliet (509).
Mills: Läsion des Plex. sacral. und lumbaris 655.
Minor: Aetiologie der Tabes 84. 424.
Mitchell: Aneurysma einer Hirnarterie 331. Suspension bei Ataxie 340. Suspension bei Pott'scher Lähmung 340.
Mittenzweig: subdurale Blutungen aus abnorm verlaufenden Gehirnvenen 193.
Miura: Kakke 502 (2). Syringomyelie 657.
Moebius: Krankheitsgeschichte Rousseau's 630
Moeli (394): Irrenzählung 399. Hinterhauptslappenerkrankung 439 (440). Entwickelungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre 553 (557) (558) (687).
Moeller: Aufsteigende Spinalparalyse 86.
v. Monakow: Hirnpräparate 400. Striae acusticae und untere Schleife 550 (553).
Monod: Behandlung d. Geisteskranken 567.
Morat: Vasomotoren d. Kopfes 497.
Morax: Augenstörungen bei Krankheiten des Nervensystems 623.
Moreau (de Tours): Hallucinationen bei Kindern 89.
Morel: Elektrotherapie bei Geisteskrankheiten 371. Statistik 537.
Mortimer: progr. Paralyse 628.
Mosler: Myxödem 141 (560).
Mosso: Hirnthätigkeit und Muskelkraft 599.
Motet: Zurechnungsfähigkeit der Alkoholiker 510. 568.
Muenzer, F.: Sehnervenkreuzung 40.
Munk, Hermann: Schilddrüse 8. centrale Organe für Sehen und Hören 455.
Mundé (368).
Naecke (Hubertusburg) (395).
Naunyn: Summation sensibler Erregungen 171 (560).
Navratil: Schädelbeinbruch u. Epilepsie 119.
Nearonow: Thomsen'sche Krankheit 239.
Neiff (509).
Nelson: Träume 273.
Neumann: Paralyse der Kehlkopfmuskeln 376.
Nichols (368).
Nissl: Thalamuskerne 549 (552) (553).
Noischewski: Topothermästhesiometer 212. Elektrophthalmos 212.
Nonne: Patellarreflex 29. Hypnotismus 462.
Nothnagel: Tumoren der Vierhügelregion 304. 616. Sehhügelerkrankungen 671.

Oliver: epileptischer Anfall 21.
Ollivier (376).
Oppenheim: Pathologie der Tabes 83 (94). oscillirende Hemianopsie 114. Symptom bei Krankheitsprocessen in der hinteren Schädelgrube 132. Blase und disseminirte Sklerose 245. Hirntumor 285. traumatische Neurose 334 (440). 471. 612. traumat. Erkrankung des Conus terminalis 654.
Ord: Myxödem 140.
Ormerod: symmetrischer Tumor beider Hemisphären 237. multiple Sklerose 431.
Orschansky: Bewusstseinsstörungen 867.
Oseretzkowski: Hysterie in der Armee 209. Incontinentia urinae 212.
Osler: Pachymeningitis haemorrhagica 279. Idiotie u. Hemiplegie 535. Läsion des Conus terminalis 654.
Ostwalt: Retinitis syphilitica 278.
Ott: Acetphenetidin und Antithermin 244. Wärmecentren 646.
Otto, R.: Sulfonal 438.

Pätz (Altscherbitz) (395).
Paneth: Durchschneidung von Associationsfasern 271.
Paradeis: Axillarislähmung 55.
Paton: Myxoedem 139.
Péan: partielle Epilepsie und Gehirntumor 590.
Peiper: Mikrocephalie 330. Chloralamid 487.
Peli: Organerkrankung bei Geisteskranken 104.
Pelman (394).
Pescarolo: Elektr. Leitungswiderstand d. menschlichen Körpers 647.
Peterson: Schädelmessung bei infantiler Hemiplegie 584. Tremor 650.
Petithan (Belgien) (509). (510).
Petrazzani: Hirnpuls 199.
Peyer: Reizbare Blase 63.
Pick: Anatomischer Befund b. Kniephänomen 301. Localisation in der Hirnrinde 303. cystöse Degeneration des Gehirns 551. hypochondrische Anfälle 658. Abnormes Faserbündel 693.
Pitres: rythmische hysterische Krämpfe 47. Jackson'sche Epilepsie 205. hysterisches Zittern 673.
Place: Elektrischer Widerstand in den Nerven 10.
Pohl: Epilepsie u. originäre Paranoia 25.
Poirault (542).
Poirier: Federnder Finger 700.
Polk (363).
Pompoukis: Seekrankheit 622.
Pontoppidan: traumatische Neurose 680.
Popoff: Hinterstränge des Rückenmarks 476. Querulantenwahnsinn 628.
Powell: Chorea und Geisteskrankheit 484.
Preisz: Pseudohypertrophie d. Muskeln 103. (536).
Preston: Tumor des Cerebellum 619.
Prevost: Cytisin 9.
Pryce: Neuritis 506.
Putnam: Muskeldystrophie 528.

Raggi: Einseitige Hallucinationen 116.
Railton: Kleinhirntumor 11. 619.
Raimondi: Sulfonal 118.
Ranke, J.: Mongolenauge 150.
Raoult: Imbecillites 597.
Rapin: Antipyrin 63.
Rath; Hypophysistumoren 305.
Raymond: Hysterie u. Syphilis 50.
Rehm (559).
Reichmann: Chloralamid 487.
Reiersen: multiple Sklerose 176.
Reinhardt (30).
Remak: Radialislähmung 54. (215). Syringomyelie 235. Hirntumor 288.
Remond (Metz): Muskelatrophie 179.
Renterghem: Hypnotismus 541.
Reverdin: Myxödem 186.
Richardson: spastische Cerebralparalyse 179.
Richet: Einfluss der Körpertemperatur auf Krämpfe 583.
Richter, A. (Dalldorf): Optische Leitungsbahnen 104. Gypsausgüsse 440.
Rissler: Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta 422.
Ritchie: Bulbärparalyse 621.

Digitized by Google

Ritti: Aetheromanie 145
Rivano: Phosphorsäure im Urin der Epileptiker 15. Acetonurie b. Geisteskranken 144.
Robertson: Epilepsie 14.
Rolland: multiple Sklerose mit Bulbärsymptomen 430.
Roller: partielle Epilepsie 465. 491.
Róna: Hemiatrophia facialis 216.
Roscioli, R.: neurasthenische paralytiforme Psychose 90. Asymmetrie d. Schädels bei Geisteskranken 526.
Rosenbach, O.: hysterisches Luftschlucken u. s. w. 676.
Rosenbach, P.: Myelitis e compressione 211. Neurasthenie 214. Epileptogene Eigenschaft des hinteren Hirnrindengebietes 249.
Roshdestwenski: statische Elektricität 42.
Rossbach: Rindencentrum für Stimmbildung 391. neurotische symmetrisch. Atrophie des Schädeldaches 391.
Rossolymo: Physiologie der Schleife 210.
Roth, M.: Carcinom der Thyreoidea und Störung der Gehirnfunction 143.
Roth, Wladimir: Gliomatose des Rückenmarks 233.
Rouillard (539).
Rovighi: amyotrophische Lateralsklerose 177.
Rudolphson: idiomusculäre Wulstbildung 102.
Ruhemann, J.: Gesichtsatrophie und Trigeminus 531.
Ruhemann, W.: Chorea 480.
Rumpf: Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität 185. 222. 257. Sensibilitätsstörungen und Ataxie 374. (560).
Runeberg (247). Hemiplegia spastica infantilis 460. syphilitisches Gehirnleiden 460.
Ruxton: Neuritis d. Medianus 504.
de Sá: hereditäre Ataxie 460.
Sachs, B.: Sulfonal 149. Muskeldystrophie 181.
Salgó (216).
Salin: Eklampsie und Hirnleiden 247.
Saltzman: Trepanation bei Epilepsie 27.
Sander, W. (215).
Sandwith: Irrenanstalten. Cairo 148.
v. Sass (Dorpat): Motorische Ganglienzellen d. Med. spin. u. peripherische Nerven 693.
Saundby: Akromegalie 135. Hypophysistumor 306.
Savage (21). forens. Fall 684.
Savill: Myxödem 139.
Say, Leon: Alkoholismus 507.
Schaffer: Alkoholparalyse mit centralem Befund 156. Lyssa 536.
Scheiber, S.: halbseitige Bulbär- und Pseudobulbärlähmungen 119.
Schermer: Spinales Symptom bei Manie 700.
Schiff: Einfluss der Nerven auf den Hirnkreislauf 600.
Schmaus: Rückenmarkssyphilis 594.
Schmidt-Rimpler: partielle Opticusatrophie 277. Ponsgliom 616.
Schmidt (Wiesbaden): Codein bei Morphinismus 558.
Scholz (Bremen) (394).
Schott (Nauheim) (560).
Schreiber: spast. Athetose 537.
Schröder (Eichberg) (394).
Schtscherbak: Stickstoff und Phosphor b. geistiger Arbeit 211. Myelitis e compressione 211.
Schüle (548).
Schütz (Leipzig): Faserverlauf im cerebr. Höhlengrau 557.
Schütz, E.: Manie u. Rachendyphtherie 118.
Schultze, Fr. (Bonn): Lepra 75. (548). Bedeutung d. Schilddrüse 217. Lähmung der Kaumusculatur b. Tabes 401. Akromegalie 401. 561. traumatische Neurose 402.
Schulz, Rich. (Braunschweig): Sclerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie 345. 386. 412. Dystrophia musc. progr. 565.
Schuster (Aachen) (560).
Schwalbe: Sulfonalwirkung 91.
Schwalbe (Strassburg): Darwin'sches Spitzohr 373.
Schwarz, A. (Budapest): aufsteigende acute Paralyse 87. männliche Hysterie 216.
Seeligmüller: chronische progressive Poliencephalomyelitis 153. Simulation bei traumatischer Neurose 570.
Séglas, A.: Antagonismus der Wahnvorstellungen 370. Psychosen und Chorea 485. Halbirung der Persönlichkeit 537. (539). Hypnotismus 632.
Seguin: chirurgische Bedeutung der Hirntumoren 27.
Semal: Irresein in Strafanstalten 537.
Senator: Neuritis u. Myositis 500.
Seppilli: Huntington'sche Chorea 483.
Sgrosso: Idiotie 534.
Sharpless: Erweichungsheerd 279.
Shaw: Trepanation bei Paralyse 688.
Sheild: Armlähmung 56.
Sherrington: Pathologische Anatomie der Tabes 82.
Shick: Sulfonal 299.
Short: Suspensionslähmung 662.
Siemerling: Alkoholneuritis mit Myositis 245. Seelenblindheit 588. congenitale Hirn- und Rückenmarkssyphilis 593.
Silva: elektrischer Widerstand des menschlichen Körpers 647.
Singer, J.: Sehnervenkreuzung 40.
Sioli: Familienpflege 393. (395). (550).
Smith, M.: Fehlen der motorischen Region der Hirnrinde bei einem Epileptiker 18.
Smith, W.: physiolog. Chemie des Sulfonal 74.
Snell: Ueberschätzungsideen bei Paranoia 310. (392). (398).
Solger (440).
Sollier: Gesichtsasymmetrie b. Epilepsie 17. peripherische Tabes 429. Alkoholismus 511. Porencephalie u. Idiotie 567.
Sommer, Wilhelm: Alkoholismus 512.
Sperling: Dystrophia muscul. progr. 67. 215. traumatische Neurose 325. 351.
Spitzka: Leitungsbahnen des Willens 134.
Spronck: Schwann'sche Scheide 8.
Ssadowski: Veränderung der Nervencentren bei peripher. Reizen 457.
Ssikorski: Stottern 542.
Ssimonowitsch: Pathogenese der Hallucinationen u. Epilepsie 22.
Starr: Syringomyelie 236. Elektricität als Heilmittel 371. Sensor. Aphasie 696.
Stedman: Familienpflege 389.

Digitized by Google

Stepp: traumat. Neurose 337.
Stilling: Schädelbau und Refraction 277.
Stölting: Lähmung der Convergenz u. Divergenzfähigkeit 45.
Strümpell: traumatische Neurosen 332. traumatische Hysterie 333. Syphilis und Tabes 547. Akromegalie 561. multiple Neuritis 601. Encephalitis 672.
Sturges: Chorea 480.
Suckling: Hirntumor 306. Neuritis 503. Pseudohypertrophie 529. Erschöpfungslähmung 672.
Sutton: Entwickelung d. Centralnervensystems 72.
Tanzi: thermoelektr. Untersuchungen d. Hirnrinde 231.
Thiéry: Trepanation 703.
Thoma: Arterien bei Supraorbitalneuralgien 499.
Thomas: Manie und Melancholie nach gynäkologischen Operationen 367.
Thorburn: Trepanation der Wirbelsäule 60. spinale Localisationen 77.
Tiling: Geistesstörung u. Neuritis multiplex 701.
Timmer: Atrophie des linken Corpus mamillare 362.
Tokarski: Hypnotismus 209.
Tomaschewski: Pathogenese der Hallucinationen u. Epilepsie 22. Localisation der corticalen sensorischen Centren 213.
Tooth: secundäre Degeneration 670.
Tschetschott: Irre in St. Petersburg 437.
Tschysch: Veränderung im Nervensystem nach Vergiftung mit Ethyl-Alkohol und Fuselöl 213.
Tuffier: Chirurgie bei Tabes 703.
Tuczek: Hydrocephalus 201. (548).
Tuke: Familienpflege d. Irren 148. Geist u. Körper 206.
Uhthoff: Trigeminuslähmung 94. (440).
Ullmann: Rückenmarksabscess 657.
Unverricht: hintere Rindengebiete und epileptischer Anfall 270.
Upson: Gold als Färbemittel 169.
Urbantschitsch: Sinneserregung 300.
Uspenski: Einfluss d. Körperstellung auf den Organismus 209.
Vanlair: Rhythmische Myoclonien 699.
Vassale: Weigert'sche Färbung 420.
Vaucleroy (509).
Veiga de Souza: Muskeldystrophie 180.
Ventra: Jackson'sche Epilepsie 17.
Venturi: transitorische Psychose 243. die Familie Misdea 340.
Verga: Acrophobia 58. Wiederkäuer 683.
Vierordt (560).
Virchow, R.: Akromegalie 94.
Voisin: unbewusste Fluchtversuche 538. (632).
Wagner, J.: Trauma, Epilepsie u. Geistesstörung 24. Centralnervensystem Erhängter 307. Neuralgie u. Psychose 369.
Waldeyer: Rückenmark des Gorilla 151.
Walton: Hirntumor mit Betheiligung des Facialis centrums 590.
Warfvinge: Tumor der Med. oblong. 461. Hirntuberculose mit choreaartigen Convulsionen 461.
Warner (21). chronische Meningitis 592.
Watteville, A. de: Suspension bei Tabes 205.
Weber, L.: Paralysis agitans 365.
Weir: chirurgische Behandlung der Hirntumoren 27.
Werding: Concrement in Subst. nigr. Sömmer. 669.
Werdnig, G.: disseminirte Sklerose 482.
Werner (Roda): psychiatrische Nomenclatur 398.
Wernicke (398).
Westphal, C.: progressive Augenmuskellähmung 93. Sklerose und progressive Augenmuskellähmung 93.
Wherry: neuropathisches Papillom 435.
White: Körpertemperatur und Läsionen des Corp. striat. und des Thal. opt. 525.
Whitwell: Stupor 659.
Wilber: Irrenzählung 406.
Wildermuth: Anstaltsbericht 63. Epilepsie 407. Amylenhydrat gegen Epilepsie 451.
Wille: chirurgische Behandlung d. Hirnkrankheiten 278.
Willoughby: Pilocarpin 628.
Wilson: Gumma im Schläfenlappen 303.
Winkler: Zange als Ursache von Idiotie 242. Atrophie des linken Corp. mamillare 362.
Wising: Thomsen'sche Krankheit 624.
Witkowsky: Schlaf 404.
Wollenberg: psychische Infection 58.
Woods: Folie à deux 184.
Wretlind (247).
Wulf: Hirngewichte 311.
Wylic (368).
Yvernès: Alkoholismus 508.
Zacher: progr. Paralyse 435. Hirnbefund bei epileptischer Idiotie 584.
Zeleritzki: Physiologie der Hinterhauptswindungen 213.
Zenner: Diabetes insipidus 521.
Ziehen: Kniephänomen und Fussklonus 363. Opium bei Psychosen 459. Ophthalmoplegia ext. u. Geisteskrankheit 685.
Ziehl: Schielen bei infantiler spastischer Gliederstarre 410.
Zielewicz: Myxoedem 186.

III. Sachregister.

Abducenskern 248.
Abducenslähmung 46.
Accessoriuskrampf 279.
Accommodationsparese 592.
Acetanilid 243.
Acetonurie bei Psychosen 144.
— bei Exstirpation des Plex. coeliacus 693.
Acetphenetidin 244.
Acrophobie 58.
Actaea racemosa gegen hysterische Neuralgien 341.
Acusticus, centraler Verlauf, 454. 687.
Addisonsche Krankheit 44. 345. 386. 412.
Aetheromanie 145. 312.
Akromegalie 94. 184. 185 (3). 186. 401. 434. 561.
Albuminurie b. Psychosen 369.
Alexie 110. 112.
Alkohol: Veränderung danach im Centralnervensystem bei Hunden 213.

Digitized by Google

Alkoholismus 511. 512.
— Lebensdauer 117.
cf. Dipsomanie.
— Ausbruch und Erblichkeit 145.
— durch Eau de Cologne 512.
— und Hysterie 146.
— und Erblichkeit 511.
— im Kindesalter 146.
— und Paralyse 567.
— Gesetz dafür 247 509. 510. 511.
— Alkoholverbrauch 507. 508.
— Trinkerasyle 507.
— Zurechnungsfähigkeit 510. 568.
Alkoholneuritis und Myositis 244. 279. 503. 505. 701.
Alkoholparalyse 156. 210.
Amblyopie 422.
Amnesie nach Kohlenoxydvergiftung 539.
Amusie 107.
Amylenhydrat gegen Epilepsie 451.
Amylhydrat 149.
Amyotrophie cf. Muskelatroph., Dystrophia musc.
Amyotrophische Lateralsklerose 177. 377.
Anaesthesie, hysterische 95.
— bei Hirnläsionen 477.
Aneurysma am Chiasma nv. opt. 331.
Anisometropen, Accommodation derselben 278.
Antagonisten, Zusammenziehung derselben 614.
Antifebrin 184.
Antipyrin, unangenehme Zufälle dabei 63.
— bei der Menstruation 438.
Antithermin 244.
Aphasie 105. 106. 107. 697.
cf. Localisation d. Sprache
— optische 110.
— sensorische 696.
— traumatische und Trepanation 105.
— bei functionellen Psychosen 369.
Aptyalismus 53.
Armlähmung 56.
Armnerven, Localisation im Cervicalmark 556.
Arteria choroidea 678.
— meningea media Ruptur 59.
— vertebralis, Unterbindung bei Epilepsie 28.
Arthritismus als Ursache der Paralyse 539.
Arthropathien
cf. Tabes.
Associationsfasern, Durchschneidung 271.
Astasie-Abasie b. Hysterie 677.
Ataxie
cf. Tabes, Friedreichsche Krankheit.
— bei Hirnerkrankung 287.
— bei Kleinhirnerkrankung 10. 12.
— bei Tabes 81.
— bei Neuritis 429. 601. 689.
— und Muskelsinn 78.
— und Sensibilitätsstörungen 374.
Athetosis 649.
Athetosis spastica 537.
Athmungscentrum automatische Thätigkeit 102.
Aufmerksamkeit, Ablenkung derselben 668.
Augenmuskeln, gerade innere, Physiologie 277.
— bei Tabes 426. 427.
— lähmung, progressive 93 (2).
cf. Ophthalmoplegie.
Axillarislähmung 55. 56.

Baralgesiometer 212.
Basedow'sche Krankheit 246.
— Symptome 143.
— und Tabes 95. 376.
Bewusstsein 272.
— störungen 367.
Blasse
cf. Incontinentia urinae.
— reizbare 63.
Bleivergiftung u. Hysterie 50.
— und Tabes 85. 425.
Blutsverwandtschaft als ätiologisches Moment 506.
Bromnickel bei Epilepsie 459.
Brustmuskeln, congenitaler Defect 565.
Bulbärlähmung 621.
— halbseitige 119.
— mit Muskelatrophie 527. 562.

Cachexie pachydermique
cf. Myxödem.
Cauda equina
cf. Con. medullar.
Capsula interna bei progress. Paralyse 485.
— Durchschneidung 477.
Centrum ano-vesicale 655.
Cephalalgie u. Sehanomalien 32.
— functionelle 307.
Cerebralparalyse, spastische u. Schielen 410.
Cerebrospinalmeningitis, Nachkrankheit 133.
Cervicalmark, Localisation in demselben 556.
Chiasma nv. opticorum 40. 41. 277.
— Auseinandersprengung durch ein Aneurysma 331.
Chiasma nv. opticorum, ungekreuzte Nervenfasern in demselben 404.
Chloralamid 486. 487 (2). 598.
Chorda tympani, Einfluss auf Speichelsecretion 43.
Chorea 477 (2). 478 (2). 479 (2). 480.
— gravidarum 480.
— hereditäre 482. 483 (2). 682.
— Localisation derselben 484.
— mit Geisteskrankheit 484. 682.
— Geisteszustand dabei 485.
— posthemiplegica 683.
Cinchonidin, Krämpfe dabei 583.
Cocain bei Hydrophobie 149.
— Krämpfe dabei 583.
— Delirium 625.
— Gefahren 703.
Codein bei Morphinismus 558.
Congress für innere Medicin 96.
— psychiatrischer in Paris 152.
Conus terminalis, Verletzung 654 (2).
Convergenzfähigkeit, Lähmung 45.
Corpora geniculata, Abhängigkeit von Hirnrinde 401.
Corpora quadrigemina, Tumoren 304.
— Diagnose der Erkrankung derselben 616.
Corpus mamillare, Atrophie 362.
Corpus striatum, Einfluss auf Körpertemperatur 525. 526.
Corpus trapezoides 551.
Coxalgie, hysterische 47.
Cucullaris, Muscul., fast vollständiges Fehlen 2. 34.
Cystöse Degeneration 551.
Cytisin: physiologische Wirkung 9.

Darwin'sches Ohr 182. 241.
Degeneration, secundäre 670.
— bei multipler Sklerose 432.
— bei Affection der inneren Kapsel 435.
— in der Schleife 669.
Delirium acutum 302.
Delirium tremens
cf. Alkoholismus.
— im Kindesalter 146.
Deltoideus, Veränderungen in demselben 36.
Dementia, Bewusstseinsstörung 367.
— senilis 240.
Diabetes und Hysterie 49.
— experimenteller 151.
— und Neuritis 506.
— insipidus mit Heilung 521.
Dipsomanie 117. 145. 511.

Digitized by Google

Divergenzfähigkeit, Lähmung 45.
Dura mater
cf. subdurale Blutung.
— Geschwülste derselben 585.
Dystrophia muscul. progr. 180 (3). 181. 215. 246. 528 (2). 529. 564. 565.
— histol. Untersuchung 103.
— rudimentäre Form 39.
— spinale 375.
cf. auch Muskelatrophie.
— facio-scapulo-humeraler Typus 67.
— osteomalacica 405.

Eigennamen in der neurolog. Litteratur 463.
Elastische Fasern, Reaction 101.
Elektricität als Heilmittel 371.
— als Hinrichtungsmittel 312.
— Tod dadurch 705.
Elektricitätslehre. Leitungswiderstand der Nerven 10.
— Diffusion im menschlichen Organismus 152.
— erhöhte Erregbarkeit nach Schilddrüsenentfernung 220.
— Leitungswiderstand des Körpers 583. 647.
Elektricität statische. Einfluss auf das Centralnervensystem 42.
Elektrisches Bad 566.
— Harnstoffausscheidung dabei 629.
Elektrodiagnostik 71. 76. 210. 562. 702.
Elektrophthalmus 212.
Elektrotherapie 349. 371 (2).
Encephalitis bei einem Syphilitischen 13.
— acute, nicht eitrige 441.
— primäre acute 672.
Enteroptosis 95.
Ephidrosis 704.
Epilepsie.
cf. auch Jackson'sche Epilepsie.
— Physiologische Pathologie 20.
— — epileptogene Eigensch. des hinteren Hirnrindengebietes 249. 270.
— Symptomatologie 21.
— — Asymmetrie des Gesichts 17.
— — mit Athetose 649.
— — Epilepsie procursive 16. 21. 201. 202.
— — Häufigkeit der Anfälle 18.
— — Temperatur im Anfall 16. 17.
— — und Hallucinationen 28.
Epilepsie, Symptomatologie:
— — und Geisteskrankheit 24. 25. 26.
— — Urin: Ausscheidung von Phosphorsäure 15.
— — Elektrische Erregbarkeit 627.
— Aetiologie 14 (2).
— — Infectionskrankheiten 15.
— — Trauma 24.
— — Zahnreiz 15.
— — Blutsverwandtschaft 506.
— Path. Anatomie: Zerstörung der Centralwindungen 18.
— — Atrophie einer Hemisphäre 204.
— — Tumor im Lob. temporosphenoid. 204.
— Therapie 15 (2). 702.
— — Amylenhydrat 451.
— — Bromnickel 459.
— — Pflegeanstalt 63.
— — Trepanation 27.
— — Unterbindung der Arter. vertebralis 28.
— — christliche Therapie 407.
— — Rubidium-Ammonium-Bromid 629.
— corticale.
cf. auch Jackson'sche Epilepsie.
— partielle 465. 491. 590 (Trepanation).
— psychische 24. 26.
Epileptischer Anfall, Pathogenese 396.
Erhängte, Erscheinungen nach Wiederbelebung 307.
Erschöpfungslähmung 52. 672.
Erythrasma 598.

Facialiscentrum 590.
Facialiskrampf 132. 134.
Facialislähmung, hysterische 50.
— bei Neuritis 601.
Familienpflege der Irren 148.
Finger, federnder 700.
Fingernerven 329.
Forensische Psychiatrie 339. 340. 510. 511. 684.
Fornix, Bündel desselben 48.
Friedreich'sche Krankheit 460. 650. 651.
Fussklonus 363.
cf. Sehnenreflexe.

Ganglienzellen bei Idiotie 295.
— bei Myelitis 551.
— und Nervenfasern 582.
Ganglion habenulae 557.
Gaumensegel-Zuckungen 132.
Gedächtnissschwäche 436.
Gedankenlautwerden 280.
Gefässbewegungen 330.
Gefässveränderungen der Hirnbasis 375.
Gehörshallucinationen
cf. Hallucinationen.
Geist und Körper 207.
Geistige Arbeit, Stickstoff- u. Phosphorumsatz dabei 211.
Gerlier'sche Krankheit 115.
Geschmacksnerven, Verlauf derselben 237.
Geschwülste in der Schädelhöhle, multiple 585.
Glandula pinealis, Tumor 281.
Glandula pituitaria 305. 306.
Gliederstarre, spastische 410.
Gliosarcoma teleangiektoides 555.
Goldfärbung 169.
Golgi'sche Färbung 391.
Goll'sche Stränge 476.
Gyrus angularis 113 (2). 218.
— centralis, Tumor 591.
— fornicatus 586.
— occipitalis 218.

Hallucinationen
— Pathogenese 22.
— einseitige 116.
— negative 541.
— psychomotorische 537.
— bei Kindern 89.
— im Muskelsinn 279. 308.
Handlähmung 97.
Harnstoffausscheidung nach elektrischen Bädern 629.
Hautgefässreflexe 456.
Hemianopsie 108. 110. 112.
— experimentelle 421.
— und Opticusatrophie 277.
— bitemporalis oscillans 114.
— — 331.
Hemiatrophia facialis 216. 530. 531. (2).
— linguae 532.
— infantilis 208.
Hemiplegia infantilis u. Idiotie 535.
— und Schädel 584.
— spastica 179. 460.
Heredität.
cf. Alkoholismus, Psychosen u. s. w.
Herzschwäche, nervöse 563.
Hinken aus Schmerz 48.
Hinterstränge d. Rückenmarks
cf. Rückenmark.
Hirnabscesse 61.
Hirn. Anatomie und Physiologie. Wachsthum 72.
— — Einfluss auf Muskeln 600.
— — Färbung 668.
— — Goldfärbung 169.
— — Golgi'sche Färbung 391.
— — Bau d. Säugethierhirns 419.
— — Exstirpation b. Thieren 600.

Digitized by Google

Hirn, Anatom. u. Physiologie. Weigert'sche Färbung 420.
— — Markscheidenentwickelung 515.
— — centrales Höhlengrau 557.
— — Ganglienzellen u. Nervenfasern 582.
— — Demonstrationspräparate 582.
— Pathol. Anatomie. Atrophie einer Hemisphäre bei einem Epileptischen 204.
— — bei Hunden nach Vergiftung mit Ethyl-Alkohol und Fuselöl 213.
— — Erweichungsheerd 279.
— — cystöse Degeneration 551.
— — Gliosarcoma teleangiektoides 555.
Hirnapoplexie 237.
— bei Gebärenden 247.
Hirndruck 210.
Hirnentzündung.
cf. Encephalitis.
Hirngefässe, hyaline Degeneration 200.
— Innervation 497. 498. 600.
Hirngewicht bei Geistesschwachen 311.
Hirnkreislauf, Einfluss der Nerven auf denselben 600.
Hirnnerven, Leitungsbahnen 134.
— Läsion 236.
Hirnoberfläche, locale Temperaturschwankungen 231.
Hirnparasiten bei Vögeln 695.
Hirnpuls, Einfluss von Medicamenten darauf 199.
Hirntuberculose 461.
Hirnrinde.
— Hund ohne Grosshirn 372.
cf. Localisation.
— u. Topographie d. Schädels 72.
— und Sehstörung 108.
— und Speichelsecretion 65. 190.
— Erregbarkeit bei neugeborenen Thieren 513.
— und Tabes 82.
— bei Amputirten 300.
— und secundäre Atrophien im Zwischenhirn 401.
Hirnsklerose, diffuse 173.
Hirnsyphilis.
— basale 114.
Hirntumoren.
— multiple 585.
— symmetrische 287.
— in motorischer Zone 285. 306.
— und Kopfverletzung 589. 590. 591. 670.
Hirntumor, Operation 27.
cf. Trepanation.
Hirnvenen, abnorm verlaufend 193.
Höhlengrau, centrales 557.
Huntington'sche Chorea.
cf. Chorea, hereditäre.
Hyaline Degeneration d. Hirngefässe 200.
Hydrocephalus 201. 618.
Hydrophobie.
cf. Lyssa.
Hyoscin 244. 538. 686.
Hyoscyamin 538.
Hyperthermie.
cf. Temperatur.
Hypnotismus und mitgetheilte Neurosen 56.
— schädlicher Einfluss 209. 632.
— therapeutische und forensische Bedeutung 209. 462.
— bei hyst. Monoplegie 386. 538. 540. 541. 542.
— Verbot 408.
Hypochondrische Anfälle 658.
Hypophysis.
cf. Glandula pituitaria.
Hysterie 629.
cf. auch traumat. Neurose. 688.
— Symptomatologie. Anästhesie 95.
— — Krämpfe, rhythmische 47.
— — Facialislähmung 50.
— — Stummheit 49.
— — Coxalgie beim Mann 47.
— — Monoplegie 536.
— — Sehstörungen 623.
— — Zittern 673.
— — Luftschlucken, Rülpsen u. s. w. 676.
— — Ohrblutung 677.
— — mit Astasie-Abasie 677.
— — Hysterie und Neurasthenie combinirt 48.
— — und Paralysis agitans 49.
— Aetiologie. beim Manne 49. 50. 51. 216.
— — bei Kindern 675.
— — und Diabetes 49.
— — und Bleivergiftung 50.
— — und Syphilis 50.
— — Schwefelkohlenstoff 114.
— — u. Alkoholismus 146.
— — in der Armee 209.
— — Trauma 333. 334. 336.
cf. auch Neurose, traumat.
— — Blutsverwandtschaft 506.
— Therapie. Hypnotismus 57.
— Hystero-Epilepsie 51 536.
— — Pilocarpin dabei 628.
Jackson'sche Epilepsie 14. 17. 205.
Idiomusculäre Wulstbildung 102.
Idiotie u. Myxödem 142. 241. (2).
— nach Zangenentbindung 242.
— pathol. Anatomie 567. 584.
— feinere pathol. Anatomie 292.
— Hirngewicht 311.
— Blutsverwandtschaft 506.
— mit Mikrophthalmos 534.
— u. Hemiplegia infant. 535.
Imbecillitas 597. (2).
— Dermatoneurosen dabei 597.
Impotenz 275. 629.
Incontinentia urinae Pathologie 212.
Inducirtes Irresein.
cf. Psychosen, inducirte.
Infection, psychische 58.
Inhibition 18.
Irrenanstalten. Berichte.
— — Stetten 63.
— — Schlesien 120.
— — Schottland 147.
— — Irland 147.
— — England 147.
— — Cairo 148.
— — Petersburg 437.
— — Merzig 702.
— Gesetzgebung 589. 664.
Irrencolonie 310.
Irrenpflege in der Familie 389. 393.
Irrenstatistik 147. 408.
Irrenzählung 399.
Kälteempfindung, Untersuchung 257.
Kältesinn 262.
Kakke 502. (2).
Katatonie 868.
Kaumusculatur, Atrophie 401.
Kehlkopfmuskeln, vollständige Paralyse sämmtlicher 376.
Kinderlähmung.
cf. Hemiplegia infantilis cerebrale 179. 584.
— spinale 172.
Kleinhirn. Anatomie. Faserentwickelung 515.
— Physiologie bei Epilepsie 202.
— — Erregbarkeit bei neugeborenen Thieren 518.
— — Physio-Pathologie 614.
— Pathologie. Ataxie dabei 10. 12.
— — Tuberkel 11. (2). 590. 619.
— — Krebs 11.
— — Cyste 12.
— — Gummata 13.
— — Tumor 134.
— — Abscess 616. 619.
— — Gliosarkom 619.

Digitized by Google

Kleinhirn, Pathologie.
— — Angiosarkom 620.
— Pathol. Anatomie. Faserschwund 309. 615.
— — Entwickelungshemmung 553.
Kniephänomen 31.
— diagnostische Bedeutung und Localisation 29. 301.
— bei Basedow'scher Krankheit 143.
— Natur desselben 360.
— Steigerung 363.
— qualitative Varietäten 489. 545.
Körpergewicht bei Psychosen 553.
Kohlenoxydvergiftung. Amnesie durch 539.
Kopfschmerz cf. Cephalalgie.
Kopfverletzung u. Hirntumor 589. 590.
Krämpfe, hysterische, rhythmische 47.
— bei Giften bei gesteigerter Körpertemperatur 583.
Kraniometrie.
cf. Schädelmessung.
Kretinismus, sporadischer 141.
Krisen, gastrische, ohne Tabes 119.
Lähmung,
cf. Paralyse.
Längsbündel, hinteres 248. 552.
Landry'sche Paralyse 86. (3). 87.
Lateralsklerose, amyotrophische 177. 377.
Lemniscus.
cf. Schleife.
Lepra 75.
Linsenkern, Krebs 11.
Lithion, Krämpfe dabei 583.
Lobus occipitalis und epileptogene Zone 252.
— und Sehen 302. 420. 439.
— parietalis, Gliom 590.
— temporalis, Gumma 303.
Localisation in Hirnrinde 285. 300. 303. 586.
— der corticalen sensorischen Centren 213.
— für Sprache 590. 696.
— für Sehen 108. 113. (2). 213. (2). 302. 421. 439. 455.
— für Hören 303. 455.
— für Speichelsecretion 65. 190.
— für Facialis 590.
— für Stimmbildung 391.
— für sensible Eindrücke 476. 586.
— für Wärme 646.
Localisation im Rückenmark für Armmuskeln 77. 693.
Localisation im Rückenmark für Mastdarm u. Blase 655.
Lumbarplexus, Läsionen 655.
Lyssa 75. 149. 586.
Manie, Heilung durch Rachendiphtherie 118.
— Hyoscin und Hyoscyamin dabei 538.
— Pilocarpin dabei 628.
— spinales Symptom 700.
Markscheidenentwickelung im Gehirn 515.
Medianus, Anastomose 330.
— Lähmung 55. 98.
— Neuritis 504.
Medulla oblongata. Tumor 461.
— abnormes Faserbündel 693.
Melancholie, Arten derselben 391.
— und Störung des Magens 567.
Meningitis syphil. 592.
Messingarbeiter, Neuritis bei denselben 503.
Methylenblaufärbung 475.
Mikrocephalie 330. 361.
Mikrophthalmos b. Idiotie 534.
Mongolenauge bei deutschen Kindern 150.
Monoplegia brachialis, hysterische 50.
— durch Trauma 336.
Morel'sches Ohr 182.
Morphinismus 626.
— und Codein 558.
Morphium, Ausscheidung durch Magen 395.
Musculus cucullaris, partieller Defect 342.
Musculo-cutaneus, Anastomose 329.
Musikalische Leistungsfähigkeit, Störung in derselben 107.
Muskel, feinerer Bau 102.
— bei Kinderlähmung 172.
Muskelatrophie.
cf. Dystroph. musc. progr. und Hemiatrophie 181. 207. 345. 386. 412. 536. 564.
— progressive neurotische 399. 520.
— — spinale mit Bulbärparalyse 527.
— in Gesichts- und Kaumusculatur 530.
Muskelveränderungen bei einfachen Psychosen 374.
Muskeln, wachsartige Degeneration 302.
Muskelsinn und Ataxie 73.
Mutismus 659.
Mydriasis 592.
Myelitis, acute, Ganglienzellen dabei 551.
Myelitis disseminata bei einem Syphilitischen 18.
— e compressione 211.
— experimentelle 648.
— transversa 300.
Myoclonien, rhythmische 699.
Myositis 500.
Myotonia congenita 699.
Myotonische Reaction 562.
Myxödem 136 (2). 137. 138 (3). 139 (2). 140 (2). 141. 142. 241 (2).
Narcolepsie 437.
Nerven.
cf. die einzelnen Nerven: Abducens u. s. w.
Nervencentren, Inhibition 20.
— Veränderung bei peripher. Reizen 457.
Nervenfasern, Structur 393.
Nerven, peripherische Anatomie 8. 101.
— Verbindung mit Spinalganglien 170.
— Methylenblaufärbung 475.
— Physiologie, Leitungswiderstand 10.
Nerven, secretorische 43.
— vasomotorische 497.
Nervensystem, cerebrales, Bau desselben 598.
— Entwickelung 72.
— in der Ruhe und in der Thätigkeit 231.
Nervenzellen, Structur 393.
Neuralgien, hysterische, Tinctura actaeae dabei 341.
— und Psychosen 369.
cf. Trigeminus, Supraorbitalis u. s. w.
Neurasthenie u. Hysterie 48.
— pseudoparalytische 90.
— cordis 563.
— forensische Bedeutung 214.
Neuritis.
cf. auch Alkoholneuritis und einzelne Nerven, Medianus u. s. w.
— bei spinaler Kinderlähmung 172.
— und Tabes 429.
— Symptomatologie. Kniephänomen dabei 29.
— Aetiologie. Alkoholismus 279. 506.
— — von Gefässerkrankung 505.
— — bei Diabetes 506.
Neuritis, multiple 500. 502. 503 (2). 530. 601.
— und Ataxie 689.
— und Psychose 540. 701.
Neuroblasten 267.
Neurosen, traumatische 332. 333. 334. 337 (2). 338. 402. 471. 678. 679. 680. 681.

Digitized by Google

Neurosen, Spätsymptome 46.
— Casuistik 123. 159. 208. 309. 325.
— Simulation 168. 570. 612.
— Sectionsbefund 328. 351.
— locale 332.
— Ohrerkrankung dabei 338.
cf. auch Hysterie traumatische.
Nicotin.
cf. Tabak.
Nucleus lentiformis.
cf. Linsenkern.
Nystagmus und chron. Mittelohrentzündung 306.

Oculomotoriuskern 93. 248.
Oculomotoriuslähmung 45. 592.
cf. Augenmuskellähmung.
Oculomotoriuswurzel, Präparat 93.
Oedem beider Oberextremitäten 235.
Ohr, Verbildungen 182 (2). 241.
— Darwin'sches Spitzohr 373.
— Blutung bei Hysterie 677.
Ophthalmoplegie doppelseitige bei Tabes 430.
cf. Augenmuskellähmung.
— syphilitische 592.
— und Geisteskrankheit 685.
Opium bei Psychosen 459.
Opiumesser 120.
Opiumvergiftung 32.
Opticus, Kreuzung 40.
cf. Chiasma.
— Leitungsbahnen 104.
— Atrophie 232. 277 (bei cerebraler Hemianopsie).
— — nach Entfernung des Hinterhauptlappens 400.
Osteomalacische Lähmung 405.

Pachymeningitis haemorrhagica 279.
Papillom neuropath. 435.
Paralyse.
cf. auch Monoplegie.
— durch Erschöpfung 52. 672.
— bei Basedow'scher Krankheit 143.
Paralysis acuta ascendens.
cf. Landry'sche Paralyse.
— agitans und Hysterie 49.
— — Suspension dabei 206. 314. 365 (2) ohne Zittern 366.
Paralyse, progressive 628.
— specifische Eigenthümlichkeit 539.
— Symptomatologie. Jackson'sche Epilepsie dabei 17.
— — elektrische Erregbarkeit 436. 627. 702.
— — plötzlicher Ausbruch 626.
— — Acetonurie 144.
— — Rothsehen dabei 539.
Paralyse, Aetiologie. Arthritismus 539.
— — und Alkoholismus 567.
— — Syphilis 85. 548. 568.
— — Trauma 89.
— Path. Anatomie 539.
— — mit Heerderkrankungen in der inneren Kapsel 435.
— — Halsmark 555.
— — centrales Höhlengrau 557.
— — Faserschwund im Kleinhirn 615.
— — Diagnose 627.
— — von pseudoparalytischer Neurasthenie 90.
— Therapie gegen Aufregung Acetanilid 244.
— — Trepanation 688.
— psychische 50.
Paramyoklonus 238.
Paranoia 398. 628.
— originäre und Epilepsie 25.
— periodica 89.
— Hallucination im Muskelsinn 279.
— Ueberschätzungsidee 310.
— Bewusstseinsstörung 367.
Patellarreflex.
cf. Kniephänomen.
Peptonurie bei Psychosen 369.
Phlegmone neurot. Ursprungs 533.
Phosphorumsatz bei geistiger Arbeit 211.
Phrenologie 207.
Pilocarpin 628 (2).
Plexus cocliacus, Exstirpation 693.
Poliencephalomyelitis progressiva 153.
Poliomyelitis acuta der Kinder 172.
— mit scapulo-humeralem Typus 179.
— nach Verletzung 180.
— pathol. Anatomie 422.
Polyneuritis.
cf. Neuritis multiplex.
Pons, Gliom 616.
Porencephalie 232. 439. 567.
Pott'sche Lähmung, Suspension dabei 340.
Preisaufgaben 32.
Pseudobulbärlähmung 119.
Pseudohypertrophie der Muskeln, histol. Untersuchung 103.
cf. Dystrophia muscul.
Pseudoparalyse 627.
Pseudosklerose 177.
Psychiatrie, Gedenktage 544.
Psychische Arbeit, Temperatur dabei im Gehirn 231.
— Functionsprüfung 397.
Psychosen.
cf. Dementia, Manie, Melancholie, Paranoia, Paralyse progressive, Hallucinationen u. s. w.
— Eintheilung 537.
— Photographien 550.
— Symptomatologie. Grenzgebiete 459.
— — psychischer Zustand bei Chorea 485.
— — Halbirung der Persönlichkeit 537.
— — und degenerative Neuritis 540. 701.
— — Acetonurie 144.
— — Albuminurie u. Peptonurie 369.
— — Aphasie 369.
— — motorische Störungen stereotypen Charakters 368.
— — Schrift dabei 395.
— — Wahnvorstellungen 370.
— — Phlegmonen neurotisch. Ursprungs 533.
— — Körpergewicht 553.
— — Wiederkäuen 683.
— — Ophthalmoplegie 685.
— Aetiologie des Senium 240.
— — nach Wiederbelebung Erhängter 307.
— — bei Gefangenen 458. 537.
— — der Pubertät 596.
— — und Chorea 484. 485.
— — und Epilepsie 22. 24. 25. 26.
— — und Neuralgie 369.
— — inducirte 57. 184.
— — durch psychische Infection 58.
— — nach gynäcolog. Operation 367. 660.
— — nach Operation 660.
— — nach Scharlach 684.
— — durch traumatische Neurose 131.
— Path. Anatomie. Organerkrankung 104.
— — Muskelveränderungen 374.
— — Gefässveränderungen 375.
— — Schädelbildung 526.
— Verlauf. periodische 88.
— — transitorische 243.
— Therapie. Antifebrin bei phthis. Geisteskranken 184.
— — Hyoscin 244. 686.
— — Sondenfütterung 308. 342.
— — Ernährung 341.
— — Elektrotherapie 371.
— — Sulfonal 438. 559.
— — Opiumbehandlung 459.
— — Behandlung in Hospitälern 567.

Digitized by Google

Pubertät, Psychosen dabei 596.
Pupillarreaction 278.
Pupillen, Schema für reflectorische Pupillenbewegungen 10.
— mangelhafte Convergenzreaction 45.
— bei Tabes 426. 427.
— Centrum im Hirn 557.
Pyramidenbahn 134. 669.
— Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks dabei 666.

Querulantenwahnsinn 628.

Rachialgie 46.
Radialiskrampf 405.
Radialislähmung 54. 55 (2). 98.
Railway spine 337 (2).
cf. Neurose traumatische.
Realencyclopädie 63. 311. 705.
Reflexe.
cf. Hautgefässreflexe, Sehnenreflexe u. s. w.
Reflexneurosen von der Nase 499.
Refraction u. Schädelbau 277.
Retinitis syphilitica 278.
Rheumatismus u. Chorea 478 (2). 479. 480.
Rothsehen bei Paralys. progr. 539.
Rousseau's Krankheitsgeschichte 630.
Rubidium-Ammonium-Bromid 628.
Rückenmark.
cf. Myelitis u. s. w.
— Anatomie. antero-laterale Bahn 83.
— — des Gorilla 151.
— — hintere Wurzeln 476.
— — Hinterstränge 476.
— — Blutgefässe 524.
— Physiologie. Cervicalmark, Localisation 556.
— — Localisation der Armnerven u. Muskeln 78. 694.
— Pathologie 79.
— — Compression 60. 79. 656.
cf. Myelitis.
— — Sklerose 80.
— — Syphilis 593. 594. 595.
— — Tumor (Fibromyxom) 62.
— — Gliomatose 233.
— — Spindelzellensarcom 573.
— — Fibromyxom der Dura 634.
— Pathologische Anatomie bei Alkoholparalyse 157. 210.
— — bei Alkoholvergiftung bei Hunden 213.
— — bei Kinderlähmung 172. 422.
— — combinirte Degenerationen 423.
Rückenmark, path. Anatomie.
— — Höhlenbildung.
cf. Syringomyelie.
— — syph. Erkrankung der Hinterstränge 593.
— — Erkrankung der Hinterstränge bei perniciöser Anämie 663.
— — Veränderung der grauen Substanz bei Erkrankung der Seitenstränge 666.
— Therapie. Operation 60 (2). 61. 655.
Rückenmarksabscess 657.
Rückenmarkswurzeln, hintere 475.
— Verlauf zum Gehirn 360.
Rumination.
cf. Wiederkäuen 683.
Sacralplexus, Läsionen 655.
Schädel.
cf. Trepanation.
— und Hirnwindung 72.
Schädelfractur 59. 60. 118.
Schädelmessung: Diagramm der Medianebene 121.
— Indices 150.
Schädel und Refraction 277.
— neurot. symmetr. Atrophie 391.
— Asymmetrie bei Geisteskranken 526.
— Hypoplasie 534.
— bei infantiler Hemiplegie 584.
Scharlach u. Geisteskrankheit 684.
Schielen bei spastischer Gliederstarre 410.
Schilddrüse, Function derselben 8. 73. 217.
— Exstirpation 136.
— beim Hund 217.
— Mangel 139. 140. 143.
— Degeneration 140.
— Carcinom 143.
Schlaf, natürlicher u. künstlicher 404.
— Einfluss auf Stoffwechsel 647.
Schlaflosigkeit 92.
Schlafmittel 92. 149 (2). 703.
Schleife, Physiologie 210.
— Anatomie 550.
— Degeneration 669.
Schmerzempfindung durch Summation sensibler Erregungen 171.
Schriftsprache, Störungen derselben 544.
Schrift Geisteskranker 395.
Schwann'sche Scheide 8.
Schwefelkohlenstoffvergiftung und Hysterie 114.
Schwindel, paralytischer.
cf. Gerlier'sche Krankheit.
Secale cornutum, Wirkung auf Rückenmark 695.
Seekrankheit 622.
Seelenblindheit 110. 587. 588.
Seelentaubheit 697.
Sehhügel cf. Thal. opt.
Sehnerv cf. Opticus.
Sehstörungen, corticale 108.
— bei Hysterie u. s. w. 623.
Sehnenreflexe 301. 360. 363.
cf. Kniephänomen.
Sensibilität.
cf. Anästhesie, Schmerzen, Temperaturempfindung etc.
— Untersuchungsmethoden 222.
Sexualempfindungen, conträre 183.
Simulation geistiger Störung 339.
Sinneserregung, Einfluss auf die übrigen Sinnesempfindungen 300.
Sinnestäuschungen.
cf. Hallucinationen.
Sinnesvorstellungen, Verkürzung der Dauer derselben 106.
Sklerodermie 345. 386. 412.
Sklerose, multiple 80. 175 (2). 176. 431.
— und Augenmuskellähmung 93.
— und acute Myelitis 177.
— und Blasenfunction 245.
— Suspension dabei 314.
— Sehstörungen 623.
— mit Bulbärparalyse 430.
— mit secundären Degenerationen 432.
— und Trauma 434.
— Pseudo- 177.
Sondenfütterung 308.
Speichel, Einfluss von Nerven 43.
— und Hirnrinde 65. 190.
— Mangel 53.
Sphygmographie 330.
Spinalganglien, Verhalten der Nervenfasern zu denselben 170.
Sprache.
cf. Localisation.
Sprachvorstellungen, Pathologie 658.
Stauungspapille 232.
Stickstoffumsatz bei geistiger Arbeit 211.
Stimmbänder, Zuckungen 132.
Stimmbildung, Rindencentrum 391.
Stottern 542. 544 (2).
Striae acusticae 550.
Stummheit, hysterische 49.
Stupor 659 (2).
Subdurale Blutung 193.

Digitized by Google

Substantia nigra Sömmeringii, Concrement in derselben 669.
Suggestion cf. Hypnotismus.
— Heilung von Hystero-Epilepsie 51. 403.
Sulfonal, physiol. Chemie 74.
— Intoxication 90. 91. 196.
— Wirkung 118. 149. 244. 299. 438. 559.
— bei Geisteskranken 438. 559. 701.
Supraorbitalneuralgien, Arterien dabei 499.
Suprascapularis dexter, Lähmung 214.
Suspension bei Tabes u. s. w. 92. 205. 206. 313. 340. 343. 406. 560. 661 (2). 662. 686.
Sympathicus, Einfluss auf Speichel 43.
— bei Addison'scher Krankheit 45.
— Entartung bei traumatischer Neurose 355.
Syndrome bulbo-médullaire 704.
Syphilis des Hirns 460. 568. 593.
— basale 114.
— hereditäre u. Hirnsklerose 174.
— der Meningen 592.
— des Kleinhirns 13.
— des Rückenmarks 592. 593. 594 (2).
— des Oculomotorius 592.
— des Nervensystems 13. 94.
— der Retina 278.
— der Wirbelsäule 658.
— und Hysterie 50.
— und Tabes 85. 547.
cf. Tabes.
— und Paralyse 548. 568.
cf. Paralyse progr.
Syringomyelie 185. 222. 233. 235. 236. 257. 300. 563. 573. 606. 633. 657. 663 (2). 704.

Tabakmissbrauch 463.
— Wirkung 688.
Tabes 651. 662.
— Localisation 80.
— Symptomatologie 83.
— — Augensymptome 426. 427.
— — Basedow'sche Krankh. u. Tabes 95. 376.
— — Gangrän der grossen Zehe 425.
Tabes, Symptomatologie.
— — Gelenkaffection 428. 429. 703.
— — Larynxkrisen 428.
— — mit doppelseitiger Ophthalmoplegie 480.
— — Sehstörungen 623.
— — Ohren, Kehlkopf und Schlund 652.
— — Kaumusculatur, Atrophie 401.
— — Kniephänomen dabei 29. 30.
— Aetiologie 84. 424.
— — bei Kindern 653.
— — Bleivergiftung 424.
— — Syphilis 30. 32. 84. 424. 426. 547.
— Path. Anatomie 29. 82. 83. 216.
— Therapie. Acetanilid 244.
— — Corsets dabei 559.
— — Massage 560.
— — Suspension 92. 205. 206. 313. 340. 343. 406. 560. 661 (2). 662. 686.
cf. Suspension.
— anomale 593.
— peripherische 429.
Temperaturempfindung, Reactionszeit 170.
— Untersuchung 257.
Temperaturmessung 212.
Temperatursteigerung bei Basedow'scher Krankheit 144.
Temperatur beeinflusst durch Verletzungen des Corpus striat. u. Thal. opt. 525.
— Verschiedenheit auf beiden Körperhälften 526.
— Einfluss auf Krämpfe durch Gifte 583.
Tetanie 53. 218.
Tetanus, Ursprung 694.
Thalamus opticus, Einfluss auf Körpertemperatur 526.
— Kerne desselben 549.
— Erkrankung 671.
Thermanästhesie 704.
Thomsen'sche Krankheit 239. 561. 624.
Thymusdrüse, Mangel bei Akromegalie 136.
Tontaubheit 107.
Topographie cranio-cerebrale 72.
Topothermästhesiometer 212.
Tract. opt.
cf. Opticus.
Traum 273.
Trauma. Neurosen.
cf. Neurosen.
Tremor.
cf. Zittern.
Trepanation des Schädels 27 (2). 59 (2). 60. 105. 118. 273. 586. 591. 671. 688. 703.
— der Wirbelsäule 60 (2). 61. 655.
Trigeminus und Gesichtsatrophie 531.
— Lähmung 94.
Trinkerasyle 507. 512. 604.
Trochlearislähmung 112.
Trophoneurose des Bindegewebes 533.

Ulnarislähmung 55 (2).
Urethan 149.

Vasomotoren des Kopfes 497.
Ventrikel, vierter, Tumoren 620. 621.
Vereinssitzung der Irrenärzte 344.
Verwirrtheit 398.

Wärmecentren im Hirn 646.
Wärmeempfindung, Untersuchung 257.
Wärmesinn 262.
Wahnsinn 398.
Wahnvorstellungen, antagonistische 370.
Westphal'sches Zeichen 29. 143. 301. 700.
cf. Kniephänomen.
Wiederkäuen 683.
Willkürbahn, Kreuzung derselben 669.
Wirbelsäule, Tumor 655.
— syphilitische Erkrankung 658.
Wortblindheit 589.
Worttaubheit 589.

Xerostomie 366.

Zirbel.
cf. Glandula pinealis.
Zittern 650.
— bei Basedow'scher Krankheit 144.
— bei Hysterie 673.
Zunge, Hemiatrophie 532.
— Hypertrophie 135.
Zurechnungsfähigkeit der Alkoholisten 510. 568.
— bei Hypnotisirten 542.
Zwangsvorstellung 280. 537.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

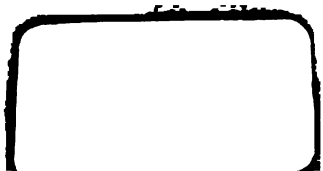
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

51.



Digitized by Google